

THESIS

MUNICH

1966

SCHÄDELTRAUMEN IM KINDESALTER

Klinische, neurologische, elektroencephalographische und
katamnestische Untersuchungen

Ursula Schuster

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

Aus dem Städtischen Kinderkrankenhaus München-Schwabing,

Vorstand: Professor Dr. med. H. Hilber,

Schädeltraumen im Kindesalter.

Klinische, neurologische, elektroencephalographische und
katamnestische Untersuchungen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ursula Schuster

aus

Tandjoeng-Karang
(Südsumatra)

München 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof.Dr.H.HILBER
Mitberichterstatter:	Prof.Dr.A.WISKOTT
Dekan:	Prof.Dr.M.KIESE

Tag der mündlichen Prüfung: 13.12.1966

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
II. Material und Methodik	2
III. Ergebnisse	
A. Allgemeiner Teil	3
B. EEG-Teil	10
C. Nachuntersuchungen	31
IV. Tabellen	53
V. Diskussion	63
VI. Zusammenfassung	74
VII. Literaturverzeichnis	76
VIII. Lebenslauf	85



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. EINLEITUNG

In den letzten Jahren ist gerade bei Kindern die Zahl der Schädel-Hirn-Verletzungen immer mehr angestiegen.

Zwei Gründe sind hauptsächlich dafür verantwortlich zu machen:

- a) zunehmende Gefährdung im Straßenverkehr,
- b) zunehmende Gefährdung im häuslichen Bereich.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit der Reaktion des kindlichen Organismus auf Traumen dieser Art.

Besonderer Nachdruck liegt dabei auf der Auswertung der EEG-Befunde und auf den Nachuntersuchungen.

II. MATERIAL und METHODIK

Von Anfang 1962 bis Ende 1965 wurden an den Kinderabteilungen des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing 164 schädelverletzte Kinder und Jugendliche im Alter von 3 Wochen bis zu 20 Jahren klinisch, neurologisch und elektroencephalographisch durchuntersucht.

In diesen 3 Jahren wurden an den 164 Patienten insgesamt 319 EEG-Untersuchungen vorgenommen. Sämtliche EEGs wurden mit einem 8-Kanal-Gerät der Firma SCHWARZER geschrieben. Dabei wurde mit 14 Elektroden uni- und bipolar abgeleitet. In fast allen Fällen wurde mit Flickerlicht-, soweit möglich, auch mit Hyperventilationsprovokation gearbeitet.

Nach WEINMANN (106) und VOJIR (100) kommt der Flickerlichtprovokation besondere Bedeutung zu: Durch den Lichtreiz wird ein starker Aktivationseinfluß auf die pathologische Hirnstromaktivität ausgeübt. Dadurch läßt sich die Dynamik der EEG-Veränderungen, vor allem aber die der bei Kindern sehr labilen Rindenrhythmik exakter verfolgen. Zudem ist die Photostimulation im Gegensatz zu anderen Provokationsmethoden auch bei Kindern leicht durchzuführen.

35 Kinder, zur Zeit des Unfalls 3 Monate bis 14 Jahre alt, wurden nachuntersucht.

Es handelte sich dabei um Patienten, die schon bei der Erstuntersuchung besonders ausgeprägte klinische, neurologische oder elektroencephalographische Befunde gezeigt hatten.

Die Nachuntersuchungen erfolgten 3 Monate bis 12 Jahre nach dem Unfall. Sie wurden nach folgendem Schema vorgenommen:

1. EEG-Untersuchung
2. ambulante klinische und neurologische Untersuchung
3. Befragung der Eltern nach physischen und psychischen Auffälligkeiten

III. ERGEBNISSE

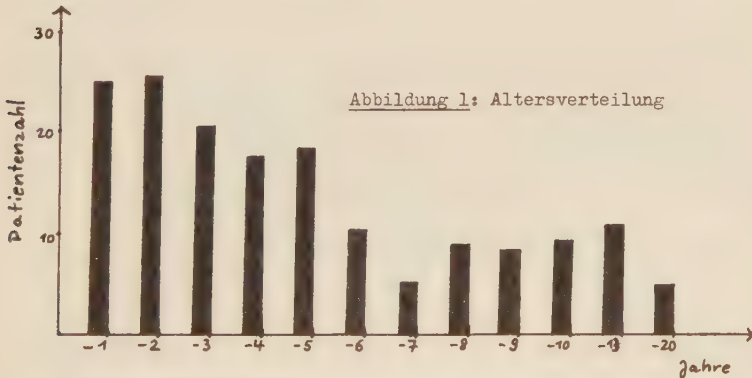
A. ALLGEMEINER TEIL

1. Die Altersverteilung

Untersucht wurden 164 Kinder und Jugendliche im Alter von 3 Wochen bis zu 20 Jahren.

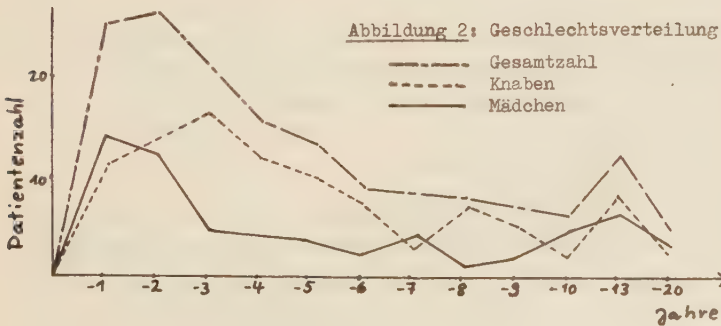
Wie aus Abbildung 1 ersichtlich ist, ergaben sich 4 Altersgipfel:

- a) zwischen dem 1. und 2. Jahr
- b) zwischen dem 4. und 5. Jahr
- c) um das 8. Jahr
- d) zwischen dem 10. und 13. Jahr



2. Die Geschlechtsverteilung

Unter den 164 Patienten befanden sich 98 Knaben und 66 Mädchen, was einem Verhältnis von 3 : 2 entspricht.



Das Überwiegen der Knaben um das 3., 8. und 13. Jahr hat seine Ursache in der stärkeren Aktivität der Buben in diesem Alter und der damit verbundenen stärkeren Unfallgefährdung.

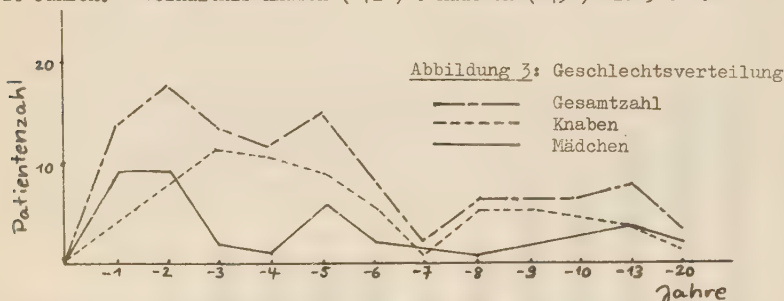
3. Die Einteilung der Schädel-Hirntraumen

Der Übersicht wegen wurden zunächst einmal zwei große Gruppen gebildet:

- a) Traumen ohne Frakturen
- b) Traumen mit Frakturen

Die Traumen ohne Frakturen:

Es handelte sich um 120 Kinder und Jugendliche im Alter von 3 Wochen bis zu 20 Jahren. - Verhältnis Knaben (71) : Mädchen (49) wie 3 : 2.

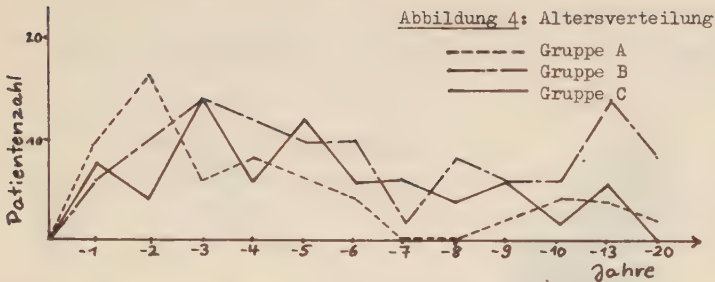


Nach Abbildung 3 bestehen 3 Altersgipfel: Um das 2., 8. und 13. Jahr.

Die große Gruppe der Traumen ohne Frakturen wurde in 3 Untergruppen gegliedert:

Gruppe A: kein Bewußtseinsverlust kein Erbrechen (keine retrograde Amnesie) keine neurologische Ausfälle	}	Schädeltrauma ohne sichere Hirnbeteiligung
Gruppe B: Bewußtseinsverlust (sofort nach Trauma) Erbrechen (retrograde Amnesie) keine neurologischen Ausfälle	}	Commotio
Gruppe C: Bewußtseinsverlust (nach "freiem Intervall") Erbrechen neurologische Ausfälle (Initialkrämpfe)	}	Contusio

Entscheidend für die Einordnung in die eine oder andere Gruppe waren demnach hauptsächlich das Fehlen oder Vorhandensein von Bewußtseinsstörungen und von neurologischen Ausfällen. Das Symptom der retrograden Amnesie ist begreiflicherweise nur bei älteren Kindern verwertbar.



Nach Abbildung 4 ist die Gruppe A auffallend stark im Säuglings- und Kleinkindesalter vertreten.

Es ist allerdings nicht ganz sicher, ob die Gruppe A hier nicht auf Kosten der Gruppe B und C höher angenommen wurde als den Tatsachen entsprach. Man ist eben gerade in diesem Lebensalter sehr stark auf die Beobachtungsgabe der Eltern und Pflegepersonen angewiesen. Zudem ist bekannt, daß Säuglinge selbst nach schweren Schädel-Hirntraumen oft nur schlafbedürftiger sind als gewöhnlich, während alle anderen Hinweise auf eine Hirnschädigung fehlen können (BLOUNT, 3; EYDT und HEINISCH 18). Kleinkinder spielten gar nicht selten nach sicheren Contusionen friedlich weiter, ohne auch nur in irgendeiner Weise auffällig gewirkt zu haben.

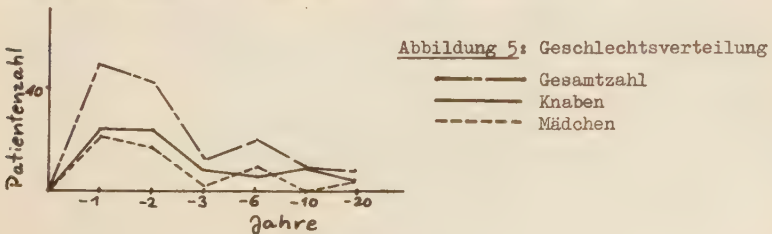
Um das 4. Jahr zeigt sich nochmals ein kleiner Gipfel, um dann stetig abzufallen. Erst in der Präpubertät kommt es wieder zu einem Anstieg.

Die Gruppe B umfaßt vor allem das Kleinkindes- und Vorschulalter, sowie die Präpubertät.

Die Gruppe C hat ihren Altersgipfel im Säuglings-, Kleinkindes- und Vorschulalter. Die Häufigkeit der Contusionen nimmt dann bis zur Präpubertät kontinuierlich ab.

Die Traumen mit Frakturen:

Es handelte sich um 44 Kinder und Jugendliche im Alter von 3 Wochen bis zu 20 Jahren mit röntgenologisch gesicherten Schädelfrakturen (41 x geschlossen, 3 x offen). - Wie aus Abbildung 5 hervorgeht, besteht auch hier ein Verhältnis Knaben (27) : Mädchen (17) wie annähernd 3 : 2.



Es zeigten sich zwei Altersgipfel: einer zwischen dem 1. und 2., ein weniger ausgeprägter um das 6. Lebensjahr.

Bei 38 Kindern konnte der Fraktursitz anhand der Röntgenbefunde ermittelt werden.

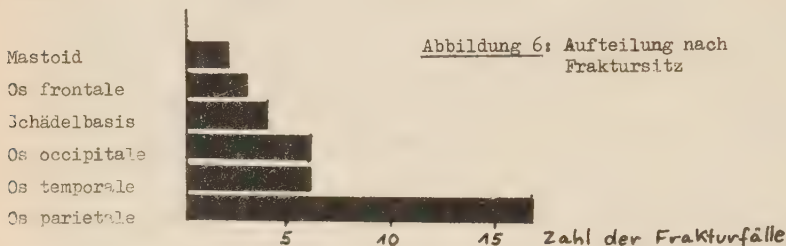


Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die prozentuale Verteilung der von uns untersuchten 38 Frakturen auf die einzelnen Schädelknochen.

Fraktursitz	Zahl d. Kinder	%-Satz d. Kinder	rechts	links
Os parietale	17	44,8	9	7
Os temporale	6	15,8	3	1
Os occipitale	6	15,6	1	1
Schädelbasis	4	10,5	-	-
Os frontale	3	7,9	2	1
Mastoid	2	5,2	1	1

Weitaus am häufigsten waren demnach Frakturen des Os parietale. 13 dieser 17 Kinder waren zwischen 0 und 2 Jahren alt.

In 15 Fällen (39,5 %) war die rechte, in 11 Fällen (32,4 %) die linke Schädelseite verletzt.

Im weiteren wurde die Zugehörigkeit sämtlicher 44 Frakturen zu den Gruppen A, B und C der Traumen ohne Frakturen untersucht:

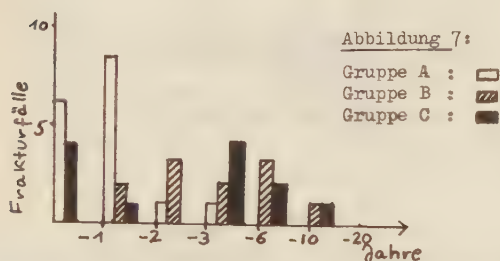
Gruppe A: 20 Kinder (45,5 %)
 Gruppe B: 11 Kinder (25,0 %)
 Gruppe C: 13 Kinder (29,5 %)

Tabelle 2 gibt einen Überblick über die Zugehörigkeit der einzelnen Frakturen zu den Gruppen A, B und C:

Fraktursitz	Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C
Os parietale	9	4	4
Os occipitale	2	3	1
Os temporale	2	1	3
Os frontale	-	2	1
Schädelbasis	1	-	3
Mastoid	-	1	1

Eine sichere Aussage über eine Beziehung zwischen einem bestimmten Fraktursitz und dem Zustandekommen einer Commotio oder Contusio ist anhand unseres relativ kleinen Krankenguts natürlich nicht möglich. Es überwiegen aber unseren Beobachtungen nach bei der Gruppe C relativ Frakturen des Os parietale, des Os temporale und der Schädelbasis.

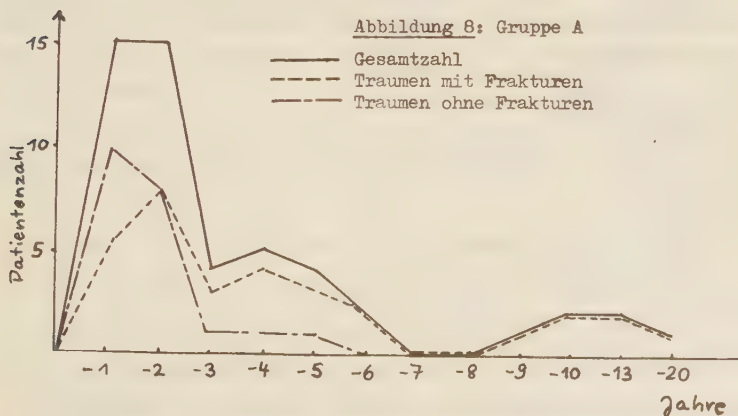
Abbildung 7 bringt eine Aufgliederung der 44 Frakturfälle nach ihrer Zugehörigkeit zu den Gruppen A, B und C sowie zu den verschiedenen Altersgruppen.

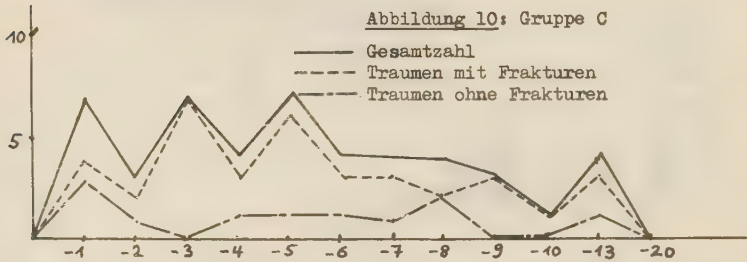
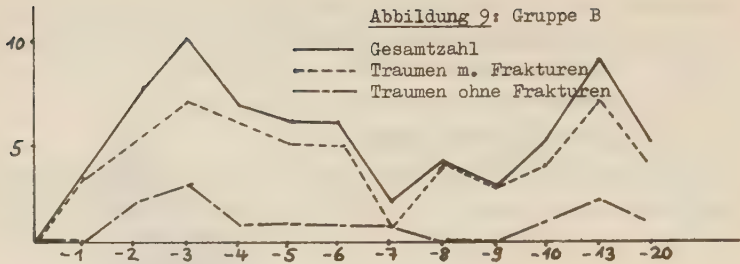


Unseren Beobachtungen nach nimmt mit zunehmendem Alter der Prozentsatz der Schädelbrüche ohne Commotio oder Contusio deutlich ab.

Die Abbildungen 8, 9 und 10 zeigen die Gruppen A, B und C in ihrer Gesamtzahl und in ihrer Verteilung auf Traumen ohne Frakturen und auf die mit Frakturen.

Sie bilden eine Zusammenfassung des vorhergehenden Abschnitts.





4. Die Art des Unfallherganges.

Bei 106 (65,4 %) der insgesamt 164 Kinder, 64 Knaben und 42 Mädchen, konnten wir den Unfallhergang rekonstruieren.

Eine Übersicht über die Ergebnisse gibt Tabelle 3:

Unfallhergang	Zahl d. Kinder	%-Satz d. Kinder	Knaben	Mädchen
Stürze (insgesamt)	43	40,5	25	18
a) aus geringer Höhe	27	25,4	15	12
b) aus größerer Höhe	7	6,5	3	4
c) über Treppen	9	8,5	7	2
Verkehrsunfälle	33	31,2	18	15
Ausgleiten	14	13,2	8	6
Turn- und Spielunfälle	6	5,7	5	1
Mißhandlungen	5	4,7	4	1
Stöße gegen den Kopf	5	4,7	3	2

Nach der obigen Aufstellung waren Stürze (40,5 %) und Verkehrsunfälle (31,2 %) bei weitem die häufigsten Unfallursachen.

Abbildung 11 bringt Unfallhergang, Schädeltrauma und Unfallalter in Zusammenhang.



Im Säuglingsalter (5. Woche - 1 Jahr) überwogen Stürze aus meist geringer Höhe, wie z.B. vom Wickeltisch oder vom Arm der Mutter. Dabei kam es zu relativ schweren Verletzungen: Von 17 Kindern erlitten 4 eine Commotio (Gruppe A), 8 eine Contusio (Gruppe C).

Im Kleinkindes- oder Spielalter (1. - 6. Jahr) waren vor allem Verkehrsunfälle vertreten. Häufig waren auch Stürze aus größerer Höhe, so z.B. aus fenstern, von Balkonen oder Bäumen. Nicht selten verunglückten die Kinder beim einfachen Ausgleiten auf ebenem Boden.- Bei den Verkehrsunfällen fand sich der höchste Prozentsatz an Contusionen: 17 der 21 Kinder dieser Altersgruppe gehören hierher.

Im Schulalter (6. - 15. Jahr) und in der Pubertät, bzw. Adoleszenz, standen ebenfalls Verkehrsunfälle weit an der Spitze.

B. 1961 - 1965

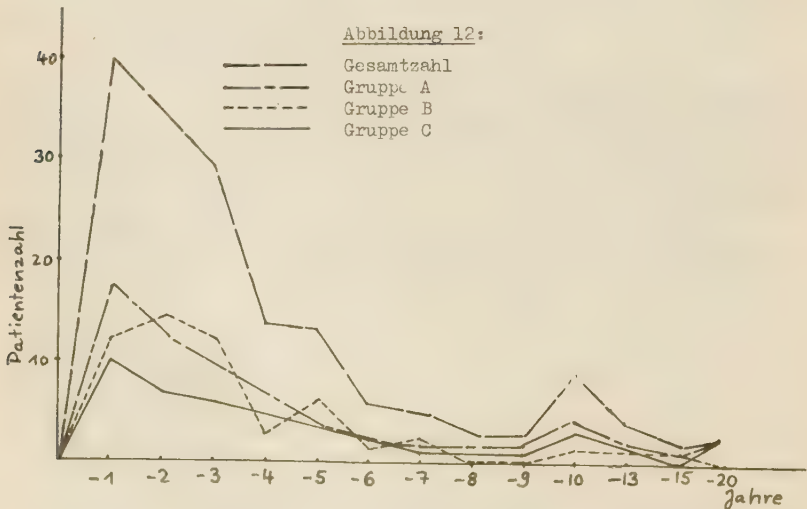
Von Anfang 1962 bis Ende 1965 wurden bei den 164 Kindern und Jugendlichen insgesamt 319 EEGs abgeleitet.

6 Patienten kamen sofort, bzw. einige Stunden nach dem Unfall zur Untersuchung; 4 erst nach 3 Jahren.

Der Zeitpunkt der Erst-EEGs in bezug auf den Unfall ist aus der folgenden Tabelle 4 ersichtlich:

Zeitpunkt d. Erst-EEGs	Zahl d. Kinder	%-Satz d. Kinder
- 1. Woche	39	23,8
- 2. Woche	34	20,7
- 4. Woche	42	25,6
4. Woche	49	29,9

Abbildung 12 und Tabelle 5 bringen eine Zusammenstellung der Erst-EEGs, bezogen auf die nach dem Unfall verstrichene Zeit und die Gruppen A, B und C in ihrer Gesamtzahl. Der besseren Übersicht wegen haben wir die 44 Frakturfälle vorläufig nicht getrennt behandelt, sondern auf die 3 Gruppen aufgeteilt.



Gruppe	-1.Wo	-2.Wo	-3.Wo	-4.Wo	-2.Mo	-3.Mo	-4.Mo	-5.Mo	-6.Mo	-1 J	-2 J	-3 J	>3 J
A	12	14	12	3	6	2	2	-	-	1	1	1	-
B	17	13	10	7	4	2	2	2	2	4	2	1	3
C	10	7	6	4	3	2	1	1	1	3	1	-	2

Demnach wurden innerhalb der ersten 4 Wochen 115 Patienten (70,1 %) EEG-unter-
sucht: Tabelle 5

Zeitpunkt d. Erst-EEGs	Zahl d. Kinder	%-Satz d. Kinder
- 1. Woche	39	23,7
- 2. Woche	34	20,7
- 3. Woche	28	17,2
- 4. Woche	14	8,5

Bei 98 Patienten (59,9 %) wurde nur ein EEG abgeleitet. Bei den restlichen 66
(40,1 %) wurde der Anfangsbefund ein oder mehrere Male kontrolliert:

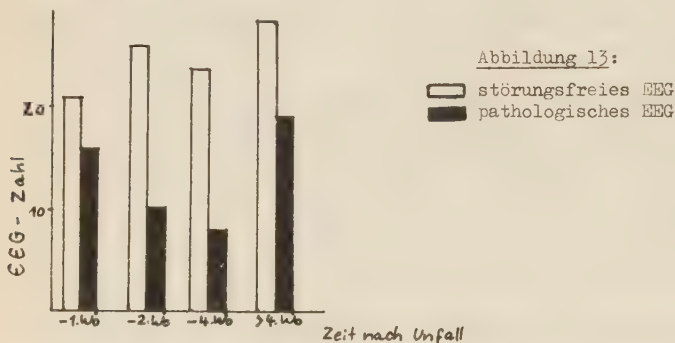
Tabelle 6

Zahl d. EEG-Kontrollen	Zahl d. kontrollierten Kinder	Gesamtzahl d. EEGs
1	98 (59,9 %)	98
2	34 (20,7 %)	68
3	13 (7,9 %)	39
4	6 (3,7 %)	24
5	4 (2,4 %)	20
6	5 (3,0 %)	30
8	2 (1,2 %)	16
9	1 (0,6 %)	9
15	1 (0,6 %)	15

105 der untersuchten Kinder und Jugendlichen (64 %) hatten schon bei der er-
sten Ableitung ein störungsfreies EEG. Die übrigen 59 (36 %) zeigten patholo-
gische Befunde: Abbildung 13

Auffallend hoch war der Prozentsatz pathologischer Befunde bei den Kindern, die
nach mehr als 4 Wochen zur ersten Untersuchung in die Klinik kamen. Meist han-

delte es sich dabei aber um Patienten mit schweren Schädelhirntraumen, denen der Transport in die Klinik aus irgendeinem Grund nicht früher zugemutet werden konnte.- Häufig werden schädelhirnverletzte Kinder zudem erst dann zur EEG-Untersuchung eingewiesen, wenn sich bereits Spätfolgen bemerkbar gemacht haben.



Im folgenden halten wir uns wieder an die Einteilung "Traumen ohne Frakturen" und "Traumen mit Frakturen".

Gruppe A

(inclusive 20 Schädelfrakturen)

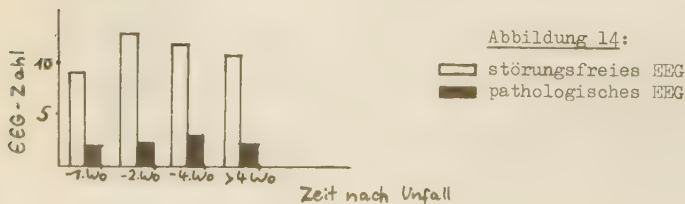
Von den 54 Patienten zeigten 49 (90,8 %) bereits bei der ersten Ableitung ein normales EEG.

EEG-Befund	1.Wo	2.Wo	4.Wo	>4.Wo
o.B.	14	14	14	8
AV	1	1	-	-
Sp.	-	-	1	-
E	1	-	-	-

Tabelle 7: Befunde bei Erst-EEGs der Gruppe A (incl. 20 Frakturen)

o.B. = ohne Befund
AV = Allgemeinveränderungen
Sp. = Spannungsreduktion
E = Entladungen

Abbildung 14 gibt nochmals eine graphische Übersicht:



Gruppe B

(inclusive 12 Schädelfrakturen)

43 (62,3 %) der 69 Kinder und Jugendlichen waren schon bei der ersten EEG-Untersuchung unauffällig.

EEG-Befund	1.Wo	2.Wo	4.Wo	>4.Wo
o.B.	10	10	8	15
AV	6	1	2	3
HV	-	-	1	6
Sp.	-	1	2	-
H	1	-	-	-
st. Abl.	1	-	-	-
sp. a. w.	-	1	-	-
E	-	1	-	-

Tabelle 8: Befunde bei Erst-EEGs
der Gruppe B (incl. 12 Frakturen)

o.B. = ohne Befund
AV = Allgemeinveränderungen
HV = Hyperventilationslabilität
Sp. = Spannungsreduktion
H = Herdveränderungen
st. Abl. = steile Abläufe
sp. a. w. = spikes and waves
E = Entladungen

Abbildung 15 gibt die Verhältnisse graphisch wieder:

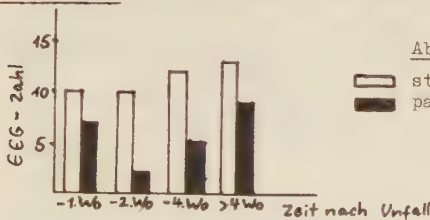


Abbildung 15:

□ störungsfreies EEG
■ pathologisches EEG

Gruppe C

(inclusive 11 Schädelfrakturen)

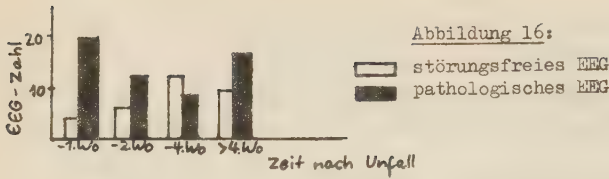
Bei 15 (36,6 %) der 41 Patienten bestanden unauffällige Erst-EEGs.

EEG-Befund	1.Wo	2.Wo	4.Wo	>4.Wo
o.B.	4	5	3	3
AV	3	1	4	1
Sp.	2	1	-	-
H	2	2	2	3
E	2	1	-	-
HV	-	-	-	2
Verl. H.	-	-	-	1

Tabelle 9: Befunde bei Erst-EEGs
der Gruppe C (incl. 11 Frakturen)

o.B. = ohne Befund
AV = Allgemeinveränderungen
Sp. = Spannungsreduktion
H = Herdveränderungen
E = Entladungen
HV = Hyperventilationslabilität
Verl. H. = Verlangsamungsherd

Abbildung 16 ist wieder eine graphische Zusammenfassung der Ergebnisse:



Die Traumen mit Frakturen

Der Übersicht wegen hatten wir die 44 Frakturen bis jetzt auf die Gruppen A, B und C aufgeteilt. Nun sollen sie noch getrennt besprochen werden. Von 44 Patienten hatten 32 (72,7 %) ein störungsfreies erstes EEG.

EEG-Befund	1.Wo	2.Wo	4.Wo	>4.Wo
o.B.	9	7	11	5
AV	2	3	1	-
Sp.	-	-	2	-
HV	-	-	2	-
H	1	-	-	-
E	1	-	-	-

Tabelle 10: Befunde bei Erst-EEGs der Traumen mit Frakturen

o.B. = ohne Befund
 AV = Allgemeinveränderungen
 Sp. = Spannungsreduktion
 HV = Hyperventilationsveränderungen
 H = Herdveränderungen
 E = Entladungen

Abbildung 17 bringt eine graphische Übersicht:



Von den 20 Kindern mit Schädelfrakturen ohne Hirnbeteiligung (Gruppe A) hatten 18 (90 %) normale Erst-EEGs.

EEG-Befund	1.Wo	2.Wo	4.Wo	>4.Wo
o.B.	1	6	9	2
AV	-	1	-	-
Sp.	-	-	-	1

Tabelle 11: Befunde bei Erst-EEGs bei 20 Kindern mit Frakturen (zur Gruppe A gehörig)

o.B. = ohne Befund
 AV = Allgemeinveränderungen
 Sp. = Spannungsreduktion

Von den 12 Kindern mit Schädelfrakturen und zusätzlicher Commotio (Gruppe B) zeigten 7 (58,3 %) von Anfang an unauffällige EEGs.

EEG-Befund	1.Wo	2.Wo	4.Wo	>4.Wo
o.B.	1	2	1	2
AV	3	-	-	-
Sp.	1	-	-	-
HV	-	-	1	-

Tabelle 12: Befunde bei Erst-EEGs

bei 12 Kindern mit Frakturen und zusätzlicher Commotio (Gruppe B)

o.B. = ohne Befund

AV = Allgemeinveränderungen

HV = Hyperventilationsveränderungen

Von den 11 Kindern mit Schädelfrakturen und Contusio (Gruppe C) waren bei der ersten Untersuchung 5 EEGs (45,5 %) im Bereich der Norm.

EEG-Befund	1.Wo	2.Wo	4.Wo	>4.Wo
o.B.	2	1	1	1
AV	2	1	1	1
E	1	-	-	-

Tabelle 13: Befunde bei Erst-EEGs

bei 11 Kindern mit Frakturen und zusätzlicher Contusio (Gruppe C)

o.B. = ohne Befund

AV = Allgemeinveränderungen

E = Entladungen

2. Die Rückbildungstendenzen der EEG-Veränderungen.

Gruppe A (inclusive 20 Schädelfrakturen)

Bei 2 der 5 Kinder, die ein pathologisches EEG gezeigt hatten, kam es zu keiner Rückbildung der EEG-Veränderungen:

Bei einem 3 Monate alten Jungen mit einer Fraktur des Os frontale bestanden beim 1. EEG (2 Wo nach Unfall) eine diffuse Störung, die noch beim 6. EEG (1 3/4 Jahre nach Unfall) vorhanden war.

Bei dem zweiten 10 jährigen Jungen zeigte sich beim 1. EEG (1 Wo nach Unfall) eine diffuse Allgemeinschädigung mit vereinzelt Entladungen, die sich bei einer Kontrolle nach 3 Wochen ebenfalls nicht zurückgebildet hatte.

Bei beiden Kindern haben die beschriebenen EEG-Veränderungen sicher keinen Zusammenhang mit dem Schädeltrauma, sondern sind auf eine cerebrale Vorschädigung zurückzuführen: Der 3 monatige Säugling war allgemein cerebral geschädigt und wies einen Hydrocephalus internus auf. Der 10 jährige Bub hatte eine frühkindliche Hirnschädigung erlitten.

Bei 3 Kindern erfolgte trotz des pathologischen Erst-EEGs keine Kontrolle des Befundes.

Gruppe B (inclusive 12 Schädelfrakturen)

Bei 26 (37,7 %) der 69 Kinder und Jugendlichen war das erste EEG nicht störungsfrei.

Bei 18 Patienten (26,1 %) wurde der Anfangsbefund ein bis mehrere Male kontrolliert. Bei 10 von ihnen (14,5 %) kam es im Lauf der Zeit zu einer Normalisierung des EEGs (Tabelle 14).

Alter bei Unfall	1. EEG-Befund (Zeit nach Unfall)	Kontroll-EEG-Befund(e) (Zeit nach Unfall)	Zahl der Kontrollen
14 Mo	Seitenabflachung (3.Wo)	o.B. (6.J.)	1
2 J.	Allgemeinveränderungen, Herd rechts okzipital (1.Wo)	o.B. (2.Wo)	1
2 J. 9 Mo	steile Abläufe (1.Wo)	o.B. (2.Wo)	1
3 J.	Spannungsreduktion (3.Wo)	Spitzenherd (2 Mo) o.B. (3.Mo)	2
3 J. 3 Mo	Herdveränderungen (1.Wo)	o.B. (6.Mo)	1
3 J. 4 Mo	Allgemeinveränderungen okzipital (1.Tag)	diffuse Allgemeinveränderungen (10. Tag) o.B. (4.Mo)	4
3 J. 9 Mo	Allgemeinveränderungen (leicht) (3.Wo)	o.B. (3.Mo)	1
5 J. 1 Mo	Allgemeinveränderungen (größer), Hyperventilationsveränderungen (1.Wo)	o.B. (3.Wo)	1
10 J. 4 Mo	starke Hyperventilationsveränderungen (1.Wo)	o.B. (5.Mo)	1
12 J.	Allgemeinveränderungen (1.Wo)	Allgemeinveränderungen (4.Wo) -- fast o.B. (7.Mo) o.B. (9.Mo)	4

Bei 7 Kindern blieb das EEG bei der Kontrolle pathologisch: Tabelle 15

Alter bei Unfall	1. EEG-Befund (Zeit nach Unfall)	Kontroll-EEG-Befund(e) (Zeit nach Unfall)	Zahl der Kontrollen
2 - 3 J.	leichte diffuse Schädigung (10 - 11 J.)	nach Hyperventilation geringes Auftreten steiler Abläufe (3 Wo nach 1. EEG)	1
6 J.	vermehrte Hyperventilationsveränderungen (3 Mo)	vermehrt Hyperventilationsveränderungen (14 Mo)	1
7 J. 9 Mo	Allgemeinveränderungen (4 Mo)	Hyperventilationslabilität (1,5 J.)	4
9 J.	Spannungsreduktion links okzipital (4 Wo)	Spannungsreduktion (2 Mo) Spannungsreduktion (2 J.)	3

Alter bei Unfall	1. EEG-Befund (Zeit nach Unfall)	Kontroll-EEG-Befund(e) (Zeit nach Unfall)	Zahl der Kontrollen
8 J.	Allgemeinveränderungen (4 Mo)	Hyperventilationsveränderungen (7 Mo)--Hyperventilations- und Allgemeinveränderungen (10 Mo-- 3 J.)	7
12 J..	Allgemeinveränderungen (1 J.)	steile wellen im Schlaf-EEG (6 J.)	2
12 J.	Hyperventilationsveränderungen und Absencemuster (1.Wo)	Verschlechterung der Grundtätigkeit (7 Mo)--steile Abläufe (7,5 Mo)--eingelagerte Spitzen (7 3/4 Mo)	15

Bei einem 4 jährigen Kind zeigte das anfänglich unauffällige EEG (2 Tage) bei Kontrollen nach 2 und 15 Monaten eine Hyperventilationslabilität.

Bei 8 Patienten mit pathologischen Erst-EEGs wurden keine Kontrolluntersuchungen vorgenommen.

Gruppe C (inclusive 11 Schädelfrakturen)

Bei 26 Kindern (63,4 %) war das erste EEG zum Teil erheblich verändert.

Bei allen 26 Kindern wurden Verlaufskontrollen durchgeführt. 15 dieser Patienten zeigten nach einiger Zeit unauffällige EEGs: Tabelle 16

Alter bei Unfall	1. EEG-Befund (Zeit nach Unfall)	Kontroll-EEG-Befund(e) (Zeit nach Unfall)	Zahl der Kontrollen
5 Mo	Abflachung präzentroparietal (2.Wo)	o.B. (15 Mo)	1
5 Mo	diffuse Schädigung (2.Wo)	o.B. (4 wo)	1
1 J.	nicht sicher pathologisch (9 Tage)	diffuse Allgemeinveränderungen (12 Tage)--konstante Spannungsreduktion (3 Wo)--o.B. (19 Mo)	3
13 Mo	Aktivitätsminderung li (1.Wo)	o.B. (2 J.)	4
2 J.	Halbseitenbefund okzipital (2.Wo)	o.B. (4. Wo)	1
2 3/4 J.	Hyperventilationslabilität (9 Mo)	o.B. (3 + 4 J.)	2

Alter bei Unfall	1. EEG-Befund (Zeit nach Unfall)	Kontroll-EEG-Befund(e) (Zeit nach Unfall)	Zahl der Kontrollen
2 3/4 J.	Herdveränderungen rechts (2.Wo)	o.B. (1,5 Mo)	1
4 J. 4 Mo	fragliche Herdveränderungen parieto-temporal (2,5 Mo)	leichte diffuse Allgemeinveränderungen okzipital (3 Mo)--fast o.B. (8 Mo)	3
4 J. 6 Mo	Hyperventilationslabilität (1,5 J.)	o.B. (3 J.)	1
4 J. 6 Mo	Herdveränderungen rechts (4 Wo)	o.B. (2 Mo)	1
5 J.	fragliche Herdveränderungen links (2.Wo)	o.B. (1 J.)	1
7 J.	Herdveränderungen rechts (1 Wo)	Herdveränderungen rechts (2,5 Wo)--Spitzenherd re (5 Mo)--besser (5,5 Mo) -- o.B. (6 Mo + 1 J.)	5
8 J.	Allgemeinveränderungen (1. Wo)	o.B. (4.Wo)	1
8 J. 5 Mo	Verlangsamungsherd rechte mittlere und hintere Hirnabschnitte (5 Tage)	nur noch geringe Reizzeichen rechts okzipital (3 Wo)--o.B. (4 Mo + 2 J. 3 Mo)	3
12 J.	Allgemeinveränderungen (1.Wo)	Allgemeinveränderungen (4 Wo)--fast o.B. (7 Mo) o.B. (19 Mo)	4

11 Kinder (26,8 %) behielten während der Kontrollen pathologische EEGs. In 4 Fällen (9,8 %) waren jedoch deutliche Rückbildungstendenzen zu erkennen, in der folgenden Tabelle 17 mit +++ bezeichnet.

Alter bei Unfall	1. EEG-Befund (Zeit nach Unfall)	Kontroll-EEG-Befund(e) (Zeit nach Unfall)	Zahl der Kontrollen
5,5 Mo	rhythmische Entladungen fronto-parietal (1.Wo)	Abflachung rechts fronto-parietal (1,5 Mo)--Spannungsreduktion über vord. Hirnabschnitten (2 Mo)--leichte diffuse Allgemeinveränderungen (2 J. 7 Mo)	8
6 Mo +++	konstante Spannungsre-	Seitenabflachung links parietal--geringer Restbefund (1 J.)	5

Alter bei Unfall	1. EEG-Befund (Zeit nach Unfall)	Kontroll-EEG-Befund(e) (Zeit nach Unfall)	Zahl der Kontrollen
9 Mo	Verdacht auf okzipitale Störung (5 Mo)	Besserung (5 Mo)--in der Querreihe vereinzelt Gruppen steiler Abläufe (5 Mo 3 Wo)	2
2 J. 3 Mo	diffuse Allgemeinschädigung (1 J.)	diffuse Allgemeinschädigung (2 J.)	4
3 J. 8 Mo	bilateral synchrone Entladungen hoher und steiler wellen (2 Mo)	fraglicher Herd rechts (14 Mo)	2
4 J. 5 Mo +++	schwere diffuse Allgemeinveränderungen, starke okzipitale Verlangsamung, Herdveränderungen rechts okzipital (4 Wo)	Besserung (6 Wo)--vermehrte Labilität (2 J. 3 Mo)	2
4 J. 10 Mo	vermehrte Labilität (4 Wo)	konstante Unregelmäßigkeiten links temporo-okzipital (2 J. 2 Mo)	2
4 J. 6 Mo	fragliche Herdveränderungen temporo-occipital (3 Wo)	Herdveränderungen links temporo-occipital (4 Wo)	2
5 J. 10 Mo +++	Herdveränderungen links occipital (1 Tag)	starke Hyperventilationsveränderungen (4 Tage)--starke Allgemeinveränderungen, Hyperventilationsveränderungen (11 Mo)--Hyperventilationslabilität, Besserung (20 Mo)	4
7 J. 6 Mo	generalisierte Entladungen (2 Wo)	generalisierte Entladungen (2 Mo)	1

Bei einem 18 Monate alten Kind entwickelte sich aus dem anfänglich normalen EEG (3 Wo) ein konstanter Spitzenherd links parietal (10 Mo). Das kleine hatte neben der Contusio einen Schädelbasisbruch durchgemacht.

Die Traumen mit Frakturen (aufgeteilt auf die Gruppe A, B und C)

12 (27,3 %) der 44 Kinder und Jugendlichen boten pathologische Erst-EEGs. In diesen Fällen wurde ausnahmslos eine bis mehrere Kontrollen durchgeführt.

Bei 7 Kindern (15,9 %) kam es zu einer vollständigen Normalisierung des Anfangsbefundes: Tabelle 18

Alter bei Unfall	Fraktursitz, Gruppe A, B oder C	1. EEG-Befund (Zeit nach Unfall)	Kontroll-EEG-Befund(e) (Zeit nach Unfall)	Zahl der Kontrollen
5 Mo	Os frontale C	Abflachung präzentroparietal (2.Wo)	o.B. (15 Mo)	1
5 Mo	Os parietale C	diffuse Schädigung (2.Wo)	o.B. (4 Wo)	1
1 J.	linke Schädelkalotte C	nicht sicher path. (9 Tage)	konstanter Spitzenherd diffuse Allgemeinveränderungen (12 Tage)--besser (3 Wo)--o.B. (9 Mo)	3
3 J.	links parieto-okzipital B	Spannungsreduktion (3 wo)	Spitzenherd (2 Mo)--o.B. (3 Mo)	2
5 J. 1 Mo	Os frontale B	Allgemeinveränderungen (1.Wo)	Allgemeinveränderungen (4.Wo)--fast o.B. (7 Mo)--o.B. (9 Mo)	4
7 J.	Mastoid C	Herdveränderungen (1.Wo)	Herdveränderungen (2,5 Wo)--Spitzenherd re (5 Mo)--besser (5,5 Mo --o.B. (6 Mo + 1 J.))	5
8 J.	Os temporale	Allgemeinveränderungen (1.Wo)	o.B. (4 Wo)	1

Bei 5 Kindern (11,4 %) erfolgte keine Besserung des Anfangsbefundes: Tabelle 19

Alter bei Unfall	Fraktursitz, Gruppe A, B oder C	1. EEG-Befund (Zeit nach Unfall)	Kontroll-EEG-Befund(e) (Zeit nach Unfall)	Zahl der Kontrollen
3 Mo	Os frontale A	diffuse Störungen (2 Wo)	diffuse Störungen (1,5 J.)	5
3 Mo	Schädelfraktur C	diffuse Störungen (1 Wo)	diffuse Störungen (3 Wo)	1
5,5 Mo	Os parietale re C	rhythmische Entladungen re frontoparietal (1.Wo)	Abflachung re frontoparietal (1,5 Mo)--Spannungsreduktion vord. Hirnabschnitte (2 Mo)--leichte diffuse Allgemeinveränderungen (2 J. 7 Mo)	8
4 J. 4 Mo	offene Impressionsfraktur C	vermehrt Dysrhythmien (5 Wo)	wesentliche Besserung, okzipitale Verlangsamung (7 Wo)	1

Bei einem 18 Monate alten Kind mit einem Schädelbasisbruch und zusätzlicher Contusio zeigte das anfänglich normale EEG (3 Wo) bei einer Kontrolle nach 10 Monaten einen konstanten Spitzenherd links parietal.

3. Beziehungen zwischen EEG, klinischem Befund und cerebraler Vorschädigung.

Gruppe A (inclusive 20 Schädelfrakturen)

3 der insgesamt 54 Kinder krampften nach dem Unfall:

Ein 3 Monate alter Junge mit Hydrocephalus internus bekam 9 Monate nach dem Trauma erstmals Anfälle von minutenlang anhaltender Bewußtlosigkeit und rhythmischem Zucken der Arme. Im EEG bestand eine diffuse Störung (2.Wo), die nach 1 3/4 Jahren unverändert war.

Ein 2 3/4 jähriger mit Masern krampfte 2 Stunden nach dem Unfall generalisiert tonisch-klonisch. Das EEG zeigte leichte Allgemeinveränderungen.

Ein cerebrally nicht vorgeschädigtes, 16 Monate altes Mädchen bekam 2 Monate nach dem Unfall ihren ersten generalisiert tonisch-klonischen Krampfanfall. Das EEG war zu diesem Zeitpunkt unauffällig.

Ein 10 Jahre alter Bub mit frühkindlicher Hirnschädigung zeigte zwar keine Anfälle, aber im EEG eine diffuse Allgemeinschädigung (1.Wo) und Entladungen (3.Wo).

13 Kinder wiesen zwar eine mehr oder minder auf eine cerebrale Vorschädigung verdächtige Anamnese auf, krampften aber nicht und hatten normale EEGs.

Eine Zusammenfassung der Ergebnisse bringt Tabelle 20:

Alter bei Unfall	Krämpfe (Zeit nach Unfall)	Vorgeschichte	EEG-Befunde (Zeit nach Unfall)
3 Mo	kurzer Bewußtseinsverlust (min) mit rhythmischem Zucken der Arme	Hydrocephalus internus Zerebralschaden	diffuse Störung (2.Wo) -- idem (1 J. 9 Mo)
5 Mo	-	Mutter in Nervenklinik wegen Wochenbettpsychose	o.B. (2 Wo)
1 J.	-	Verdacht auf Pachymeningosis häm. interna	o.B. (2 Wo)
1 J.	-	Rieberkrämpfe	o.B. (3.Wo)
1 J.	-	Verdacht auf frühkindlichen Hirnschaden	o.B. (4 Wo)

Alter bei Unfall	Krämpfe (Zeit nach Unfall)	Vorgeschichte	EEG-Befunde (Zeit nach Unfall)
16 Mo	generalisiert ton. klon.	-	o.B. (2 Mo)
17 Mo	-	Fieberkrämpfe	o.B. (2 Mo)
18 Mo	-	Hyperemesis und Präeklampsie der Mutter; vermehrte Fallneigung?	o.B. (4.Wo)
18 Mo	-	Cerebralschaden	o.B. (1 J.)
2 J.	-	Fieberkrämpfe	o.B. (2 Wo)
2 J.	-	schwere Geburt (2 Tage dauernd); nicht sofort geatmet.	Allgemeinveränderungen (1.Wo)
2,5 J.	-	Fieberkrämpfe	o.B. (2 Wo)
2 J. 9 Mo	generalisiert ton. klon.	Masern	leichte Allgemeinveränderungen (1.Wo)
3 J. 6 Mo	-	bereits 9 Mo v. Unf. Absencen und taumlinger Gang	o.B. (4 Mo)
3 J. 10 Mo	-	Fieberkrämpfe	o.B. (2 J.)
10 J.	-	frühkindliche Hirnschädigung	diffuse Allgemein-schädigung (1.Wo)-- Entladungen (3.Wo)
13 J. 3 Mo	-	Virusmeningitis	o.B. (2 Wo)

Gruppe B (inclusive 12 Schädelfrakturen)

Bei 5 (11,4 %) der 69 Kinder und Jugendlichen kam es nach dem Unfall zu Krämpfen:

Ein 4 jähriger begann einige Stunden nach dem Trauma generalisiert tonisch-klonisch zu krampfen. Das Kind hatte gleichzeitig Keuchhusten und schon einige Okkasionsskrämpfe hinter sich. Im EEG bestand bei der Kontrolle nach 15 Monaten eine vermehrte Hyperventilationslabilität.

Ein 12 jähriges Mädchen, bei dem bereits 1 - 2 Jahre vor dem Trauma eine Pyknolepsie und gemischte Anfälle diagnostiziert worden waren, zeigte nach dem

Unfall vermehrt Absencen. Im EEG bestand ein subklinisches Absencenmuster und Hyperventilationslabilität (2 Tage). Nach 7 3/4 Monaten erschienen steile Wellen und eingelagerte Spitzen.

Ein 13 Jahre und 10 Monate alter Junge wurde angeblich seit dem Unfall schon bei leichten Schlägen gegen den Kopf bewußtlos. Er hatte schon 2 Commotionen hinter sich (zeitlicher Abstand vom 3. Schädeltrauma unbekannt) und war wegen erheblicher Erziehungsschwierigkeiten seit Jahren in einem Heim. Bei einer EEG-Kontrolle nach 3 Jahren fand sich eine vermehrte Hyperventilationslabilität.

Ein 5 jähriger Bub mit unauffälliger Vorgeschichte bekam 3 Monate nach dem Unfall nächtliche Schüttelkrämpfe. Das EEG war zu diesem Zeitpunkt o.B.

Ein 12 jähriger, cerebral ebenfalls nicht vorgeschädigter Junge begann 6 Jahre nach dem Trauma generalisiert tonisch-klonisch zu krampfen. Im EEG hatten sich aus den anfänglichen Allgemeinveränderungen (1 J.) steile Wellen im Schlaf-EEG gebildet (3 J.).

2 Kinder wiesen zwar in der Vorgeschichte Auffälligkeiten auf (1x Cerebralschaden seit Geburt; 1x Zangenentbindung), krampften jedoch nie und hatten normale EEGs.

Tabelle 21 stellt die Ergebnisse nochmals zusammen:

Alter bei Unfall	Krämpfe (Zeit nach Unfall)	Vorgeschichte	EEG-Befunde (Zeit nach Unfall)
2 J. 9 Mo	-	seit Geburt Cerebralschaden	o.B. (2.Wo)
3 J. 3 Mo	-	7 Mo vor Unfall Contusio	steile Abläufe (1.Wo) --o.B. (6 Mo)
4 J.	generalisiert ton.klon. (einige Stunden)	Pertussispneumonie Okkaskionskrämpfe	vermehrte Hyperventilationslabilität (15 Mo)
5 J.	nächtliche Schüttelkrämpfe (3 Mo)	-	o.B. (3 Mo)
7 J.	2 x Schädeltraumen	-	Hyperventilationslabilität (4.Wo)
8 J.	-	Zangengeburt	o.B. (2.Wo)
12 J.	Absencen	Absencen (5 J. v. Unfall). Pyknolepsie u. gemischte Anfälle (1 - 2 J. v. Unfall)	Absencenmuster, Hyperventilationslabilität (2 Tage)--zunehmend steile Wellen, eingelagerte Spitzen (7 3/4 Mo)

Alter bei Unfall	Krämpfe (Zeit nach Unfall)	Vorgeschichte	EEG-Befund (Zeit nach Unfall)
12 J.	generalisiert ton. klon. (6 Jahre)	-	Allgemeinveränderungen (1 J.)--steile Wellen im Schlaf-EEG (6 J.)
13	bei Schlägen gegen den Kopf angeblich immer sofort bewußtlos (seit dem Unfall)	2x Commotio vor dem Unfall (Zeitpunkt?); Erziehungsschwierigkeiten, deshalb im Heim; Einzelkind	Hyperventilationslabilität (3 J.)

Gruppe C (inclusive 11 Schädelfrakturen)

15 (36,5 %) der 41 Kinder krampften nach dem Unfall:

Art der Krämpfe Zahl der Kinder (%) Tabelle 22

generalisiert ton. klon.	10 (24,4)
ton. klon. rechtsseitig	1 (2,4)
ton. klon. linksseitig	1 (2,4)
krampfbereit über Tage	1 (2,4)
epileptisch	1 (2,4)
Absencen u. große Anfälle	1 (2,4)

zeitliches Auftreten der Krämpfe nach dem Unfall Zahl der Kinder (%) Tabelle 23

sofort bis einige Stunden	10 (24,4)
9 Tage	1 (2,4)
14 Tage	2 (4,8)
einige wochen	1 (2,4)
1 Jahr	1 (2,4)

Tabelle 24

Zeit nach Unfall	generalisiert ton. klon.	ton. klon. re-betont	ton. klon. li-betont	krampf-bereit	epilep-tisch	Absencen + gr. Anfälle
sof.-Std.	7	1	1	1	-	-
9 Tage	1	-	-	-	-	-
14 Tage	2	-	-	-	-	-
einige wo	-	-	-	-	-	1
1 Jahr	-	-	-	-	1	-

11 (25 %) Patienten zeigten teilweise schwere neurologische Störungen:

Art der neurologischen Störung Zahl der Kinder (%) Tabelle 25

spastische Hemiparese (2x re, 1x li)	3 (7,2)
spastische Parese beider Beine	1 (2,4)
spastische Parese linker Arm	1 (2,4)
schlaaffe Lähmung bd. Beine + re Arm	1 (2,4)

Art der neurologischen Störung	Zahl der Kinder (%)
Abducensparese (lx re, lx bds.)	2 (4,8)
Anisokorie	1 (2,4)
Sehverlust li	1 (2,4)
Adiadochokinese	1 (2,4)

3 der Kinder mit neurologischen Störungen zeigten nach dem Unfall Krampfanfälle:

Ein 6 monatiges mit ausgeprägter Abducensparese rechts begann kurz nach dem Trauma generalisiert tonisch-klonisch zu krampfen.

Ein 5 Jahre alter Junge mit Sehverlust des linken Auges krampfte kurz nach dem Unfall tonisch-klonisch mit Betonung der rechten Körperhälfte.

Ein 7 Jahre alter Bub mit Adiadochokinese bekam 14 Tage nach dem Unfall kurz hintereinander 4 generalisiert tonisch-klonische Krampfanfälle.

7 Patienten (16,8 %) waren über längere Zeit bewußtlos:

Dauer der Bewußtlosigkeit	Zahl der Kinder (%)	<u>Tabelle 26</u>
1 Stunde	1 (2,4)	
2 Stunden	1 (2,4)	
einige Stunden	1 (2,4)	
1,5 Tage	1 (2,4)	
1 Woche	1 (2,4)	
12 Tage	1 (2,4)	
tagelang	1 (2,4)	

2 dieser Kinder wiesen neurologische Ausfälle auf:

Ein 4,5 jähriger Junge, der eine Woche bewußtlos gewesen war, hatte eine Parese des linken Armes.

Ein 4,5 Jahre altes Mädchen, das einige Stunden ohne Bewußtsein war, zeigte eine spastische Hemiparese links.

Ein 5 3/4 jähriger Bub, der tagelang bewußtlos war, war in dieser Zeit krampfbereit.

12 Kinder (29,8 %) wiesen in ihrer Vorgeschichte Auffälligkeiten auf, die mehr oder minder für eine cerebrale Vorschädigung sprachen: Tabelle 27

Vorgeschichte (Zeit v. Unfall)	Zahl der Kinder (%)
Contusio (4 J.)	1 (2,4 %)
Contusio + op. Subduralhämatom, zeitweise Absencen (13 Mo)	1 (2,4 %)
Contusio + Schädelbasisbruch + Facialisparese (3 J. 8 Mo); epileptischer onkel	1 (2,4 %)

Vorgeschichte (Zeit v. Unfall)	Zahl der Kinder (%)
schwere Geburt aus Steißlage Contusio (1 J.)	1 (2,4)
schwere Geburt aus Querlage	1 (2,4)
schwerer Ikterus (1 Tag nach Geburt); wiederholt Fieberkrämpfe	1 (2,4)
fragliche Pachymeningosis hämorrhagica interna	1 (2,4)
Affektkrämpfe	1 (2,4)
Pertussis	1 (2,4)

7 der 9 Kinder krampften nach dem Unfall.

2 dieser "Krampfkinder" wiesen neurologische Störungen auf.

kein Kind war über längere Zeit bewußtlos.

Tabelle 28 ist eine Zusammenfassung der Ergebnisse:

Alter bei Unfall	Vorgeschichte (Zeit v. Unfall)	Krämpfe (Zeit n. Unfall)	neurologische Störungen
5 Mo	schwere Geburt aus Querlage	li-seitig ton. klon. (kurz nach)	-
9 Mo	fragliche Pachymeningosis hämorrhagica interna	generalisiert ton. klon. (kurz nach)	-
12 Mo	Affektkrämpfe	generalisiert ton. klon. (kurz nach)	-
4 J.	schwere Geburt aus Steißlage; Contusio (1 J.)	generalisiert ton. klon. (sofort)	-
4 J. 2 Mo	Contusio + Schädelbasisbruch + Facialisparesie (3 J. 8 Mo); epileptischer Onkel	epileptisch (1 J.)	Parese beider Beine
2 J. 5 Mo	ein Tag nach Geburt schwerer Ikterus; häufig Fieberkrämpfe	generalisiert ton. klon. (1/2 Std.)	-
7 J.	Contusio (4 J.)	generalisiert ton. klon. (14 Tage)	Adiadochokinese

Tabelle 29 bringt das Auftreten von Krämpfen, neurologischen Störungen und Bewußtseinsverlust mit den jeweiligen EEG-Befunden in Zusammenhang;

Alter bei Unfall	Vorgeschichte (Zeit v. Unfall)	Krämpfe (Zeit n. Unfall)	neurolog. Störungen	Bewußtseinsverlust	EEG-Befunde (Zeit n. Unfall)
3 Mo	-	generalisiert ton. klon. (sofort)	-	-	diffuse Störung (3.Wo)
5 Mo	schwere Geburt aus Querlage	li-seitig ton. klon. (kurz nach)	-	-	rhythm. Entladungen re präzentro-par. (1.Wo)
5 Mo	Pertussis (gleichzeitig)	-	-	1 Stunde	o.B. (2.Wo)
6 Mo	-	generalisiert ton. klon. (kurz nach)-re-betont (etwas später)	abducens-parese re	-	konst. Spannungsred. re (1.Wo)--geringe Seitendifferenz, kl. Restbefund (1 J.)
9 Mo	Pachymeningosis häm. int.	generalisiert ton. klon. (kurz nach)	-	-	Spannungsred. präzentro-par. (2.Wo)-o.B. (15 Mo)
12 Mo	-	generalisiert ton. klon. (14 Tage)	-	-	Verdacht auf okz. Störung (4 Mo)--in Querreihen vereinzelt Gruppen steiler Abläufe, sonst o.B. (5 Mo)
12 Mo	Affektkrämpfe	generalisiert ton. klon. (kurz nach)	-	-	o.B. (6 Mo)
1 J. 2 Wo	sehr schwere Geburt nicht sofort geschrien.	generalisiert ton. klon. (1 Tag)	-	-	nicht sicher path. (9 Tg.)-konst. Spannungsred. li par., diffuse Allgemeinveränd. (3 Wo)--fast o.B. (19 Mo)
2 J.	-	generalisiert ton. klonisch (9 Tage)	-	-	Allgemeinveränd. (1.Wo)-Spannungsred. li par. (2.Wo)
2 J. 3 Mo	-	generalisiert ton. klon. (kurz nach)	-	-	diffuse Allgemeinveränd. (1 J.)
2 J. 6 Mo	-	-	Abducens-parese bds.	-	o.B. (1.Wo)- o.B. (16 Mo)
2 J. 6 Mo	schwerer Ikterus 1 Tag nach Geburt; wiederholt Fieberkrämpfe	generalisiert ton. klon. (1/2 Std.)	-	-	o.B. (1 J.)
2 J. 9 Mo	Op. eines chron. Subduralhämatoms nach Schädeltrauma (13 Mo); zeitweise Absenzen	-	Hemiparese	-	Spannungsred. li (1. + 2.Wo)--o.B. (2 J.)
3 J.	-	-	Anisokorie	-	o.B. (2 Wo)

Alter bei	Vorgeschichte (Zeit v. Unfall)	Krämpfe (Zeit n. Unfall)	neurolog. Störungen	Bewußtseins- verlust	EEG-Befunde (Zeit nach Unfall)
3 J. 6 Mo	-	-	Ataxie (Art?)	-	schwere Allgemeinveränderungen (4 Wo)
4 J.	schwere Geburt aus Steißlage; Contusio (1 J.)	generalisiert ton. klon. (sofort)	-	-	Herdveränderungen (3. Wo) - besser (3 Mo)
4 J. 2 Mo	Schädelbasisbruch + Contusio + Facialisparese (4 Mo); epilept. Onkel	epileptisch (1 J.)	-	-	Herdveränderungen, altersgemäße Grundtätigkeit (4 J.)--am Rand d. der Norm (4 J. 9 Mo)
4 J. 4 Mo	-	-	schlaaffe Lähmung b. Beine, re Arm z.T.--Querschnittlähmung TII VII/VIII	-	vermehrt Dysrhythmie (5 Wo)-- viel besser, vermehrte Ruhelabilität + okzipitale Verlangsamung (7 Wo)
4 J. 4 Mo	-	-	Parese bd. Beine	-	geringe Allgemeinveränderungen par. temp. okz. (2 Mo 3 Wo)--leichte, diffuse AV okz. re (3 Mo)--minimaler Restschaden re okz. (3 Mo 3 Wo) -- o.B. (8 Mo)
4 J. 5 Mo	-	-	Parese li Arm	1 Woche	Herdveränderungen re (4 Wo)--o.B. (2 Mo)
4 J. 5 Mo	-	-	spast. Hemiparese links	einige Zeit	schwere diffuse Allgemeinveränderungen, re mhr als li, starke okz. Verlangsamung re (4 Wo) -besser (5,5 Wo)-- fast o.B. (2 J. 3 Mo)
4 J. 5 Mo	-	-	spast. Parese beider Beine	-	Hyperventilationsveränderungen (2 J.)-- o.B. (3 J.)
5 J.	-	generalisiert ton. klon. (sofort); ton. klon. re-seitig (einige Zeit später)	Sehverlust links	-	Herdveränderungen li (1,5 J.)--o.B. (3 J.)
5 J.	-	-	-	2 Stunden	o.B. (1. Wo + 11 Mo)
5 J. 9 Mo	-	tagelang krampfbereit	-	tagelang	Herdveränderungen re (1. Wo)--starke Hyperventilationsveränderungen (20 Mo)

Alter bei Unfall	Vorgeschichte (Zeit v. Unfall)	Krämpfe (Zeit n. Unfall)	neurolog. Bewußtseinsstörungen	Bewußtseinsverlust	EEG-Befunde (Zeit n. Unfall)
5 J. 10 Mo	-	generalisiert ton. klon. (einige Std.)	-	-	Herzveränderungen li hintere u. mittlere Hirnabschnitte (1 Tag) - beträchtl. Hyperventilationslabilität (20 Mo)
7 J. 6 Mo	-	Absencen (einige Wochen)	-	-	Entladungen (2.Wo)-Entladungen (2 Mo)
8 J. 5 Mo	-	-	-	Stunden	inkonst. Herzveränderungen re mittl. Hirnabschnitte (5 Tage)-o.B. (2 J. 5 Mo)
10 J.	-	-	-	12 Tage	o.B. (4 Wo)
18 J.	-	-	-	1,5 Tage	o.B. (2 Wo)

Eine sichere Korrelation zwischen dem Ausmaß der klinischen Erscheinungen, den EEG-Veränderungen und ihren Rückbildungstendenzen, sowie der Vorgeschichte ließ sich nicht feststellen.

Die Traumen mit Frakturen

In der bisherigen Besprechung wurden die Frakturen auf die Gruppen A, B und C aufgeteilt, um die Übersicht zu sichern.

Tabelle 30 stellt die Ergebnisse nochmals zusammen:

Alter bei Unfall	Frakturensitz Gruppe A,B,C	Vorgeschichte (Zeit v. Unfall)	Krämpfe (Zeit n. Unfall)	neurolog. Bewußtseinsstörungen	Bewußtseinsverlust	EEG-Befunde (Zeit n. Unfall)
3 Mo	Os front. A	Hydrocephalus int.; Cerebralschaden	kurzer Bewußtseinsverlust (min), rhythmisches Zucken d. Arme (9 Mo)	-	-	diffuse Störungen (2.Wo)-idem (1 3/4 J.)
3 Mo	Schädelfrakt. C	-	gen. ton. klon. (kurz nach)	-	-	diffuse Störungen (3.Wo)
5 Mo	Os par. re	schwere Geburt aus Querlage	ton. klon. li-betont (kurz nach)	-	-	rhythm. Entladungen re präzentropar. (1.Wo)-Abflachung, diffus-er Schaden (1 J.)
5 Mo	Os par. re	Mutter wegen Wochenbettpsychose in Klinik	-	-	-	o.B. (2.Wo)

Alter bei Unfall	Fraktursitz Gruppe A,B,C	Vorgeschichte (Zeit v. Unfall)	Krämpfe (Zeit n. Unfall)	neurolog. Störungen	Bewußtseinsverlust	EEG-Befunde (Zeit n. Unfall)
12 Mo	Os par. bds. A	Tachymeningitis häm. interna ?	-	-	-	o.B. (2 Mo)
12 Mo	Os par. re	Fieberkrämpfe	-	-	-	o.B. (3. Mo)
1 J. 2 Wo	li Schädelkapsel	sehr schwere Geburt; nicht sofort geschrien	gen. ton. klon. (1 Tag)	-	-	nicht sicher path. (9 Tg.)- diffuse Allgemeinveränderungen (12 Tg.)-- o.B. (19 Mo)
2 J.	Os par. li C	-	gen. ton. klon. (kurz nach)	-	-	diffuse Allgemeinveränderungen (1 J.)
2 J.	Os par. li A	schwere Geburt; nicht sofort geatmet	-	-	-	Allgemeinveränderungen (1. Wo)-Spannungsred. li par. (2. Wo)
5 J. 1 Mo	Schädelbasis C	-	-	-	2 Stunden	o.B. (5 Tage)-- o.B. (11 Mo)
5 J. 10 Mo	Os occipitale C	gen. ton. klon. mit Augenverdrehen (einige Stunden)	gen. ton. klon. mit Augenverdrehen (einige Stunden)	-	-	Herdveränderungen li occ. Hirnabschn. (1 Tag)-- besser, noch starke Hyperventilationslabilität (20 Mo)
7 J.	Schädelbasis, Mastoid C	Contusio (4 J.)	gen. ton. klon. (14 Tage)	Adiadochokinese	-	Herdveränderungen (1. Wo)-Spitzenherd (5 Mo)-o.B. (1 J.)
8 J. 5 Mo	Trümmerfraktur re Os temp. + Impression des Mastoids (offen!) C	-	-	-	Stunden	inkonst. Herdveränderungen re mittl. u. occ. Hirnabschn. (5 Tg.)-o.B. (2 J. 3 Mo)

7 der 44 Kinder (15,9 %) krampften nach dem Unfall. 6 (13,8 %) von ihnen hatten außer der Schädelfraktur eine Contusio erlitten.

Eines dieser Kinder, ein 3 monatiger Säugling mit einer Fraktur des Os frontale ohne sichere Hirnbeteiligung war cerebral stark vorgeschädigt (Hydrocephalus internus, Cerebralschaden seit Geburt).

Eines der Kinder, die nach dem Unfall krampften, zeigte eine Adiadochokinese. Sonstige neurologische Störungen fehlten.

zu längerer Bewußtlosigkeit kam es in 2 Fällen (1 x 2 Stunden; 1 x einige

Stunden lang). Keiner der beiden Patienten hatte gekrampft.

Art der Krämpfe	Zahl der Kinder (%)	<u>Tabelle 31</u>
gen. ton. klon.	5 (11,4)	
ton. klon. li betont	1 (2,3)	
ton. klon. beide Arme	1 (2,3)	

Auftreten der Krämpfe (Zeit nach Unfall)	Zahl der Kinder (%)	<u>Tabelle 32</u>
kurz nach	3 (6,8)	
einige Stunden nach	1 (2,3)	
14 Tage	1 (2,3)	
9 Monate	1 (2,3)	

8 (18,2 %) Patienten wiesen eine auf eine cerebrale Vorschädigung verdächtige Anamnese auf. 4 (8,2 %) von ihnen hatten nach dem Trauma zu Krämpfen begonnen. Die übrigen waren klinisch und elektroencephalographisch unauffällig, hatten aber auch einfache Schädelfrakturen ohne sichere Hirnbeteiligung durchgemacht.

Vorgeschichte (Zeit vor Unfall)	Zahl der Kinder (%)	<u>Tabelle 33</u>
schwere Geburten	3 (6,8)	
Pachymeningosis häm. int.	1 (2,3)	
Fieberkrämpfe	1 (2,3)	
Hydrocephalus int.	1 (2,3)	
Contusio (4 J.)	1 (2,3)	
Mutter in nervenkl. in	1 (2,3)	

Auch bei den Traumen mit Frakturen konnte kein sicherer Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der klinischen Erscheinungen, den EEG-Veränderungen und ihren Rückbildungstendenzen, sowie der Vorgeschichte festgestellt werden.

C. NACHUNTERSUCHUNGEN

1. Zeitpunkt der Nachuntersuchungen

35 (21,3 %) der 164 Kinder und Jugendlichen wurden 3 Monate bis 12 Jahre nach dem Unfall nachuntersucht.

Wie aus Tabelle 34 hervorgeht, erfolgten 17 (48,5 %) der Nachuntersuchungen während des 1., 9 (25,2 %) während des 2. Jahres - also insgesamt ca 74 % innerhalb der ersten beiden Jahre nach dem Unfall.

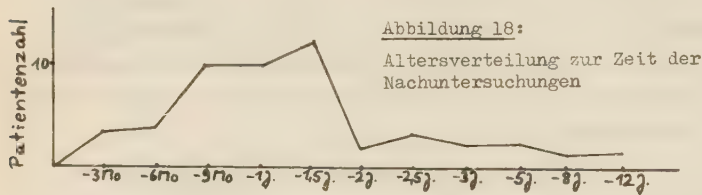
Nachuntersuchung
(Zeit nach Unfall)

Zahl der Kinder (%)

Tabelle 34

- 3 Monate	3 (8,6)
- 6 Monate	4 (11,4)
- 9 Monate	5 (14,3)
- 1 Jahr	5 (14,3)
- 1,5 Jahre	7 (20,1)
- 2 Jahre	2 (5,7)
- 2,5 Jahre	3 (8,6)
- 3 Jahre	2 (5,7)
zw. 4 und 5 Jahren	2 (5,7)
- 8 Jahre	1 (2,8)
- 12 Jahre	1 (2,8)

Abbildung 18 faßt die Ergebnisse nochmals graphisch zusammen:



2. Die Alters- und Geschlechtsverteilung

Es handelte sich um 20 Jungen und 15 Mädchen, die zur Zeit des Unfalls zwischen 3 Monaten und 14 Jahren alt waren.

Alter bei Unfall

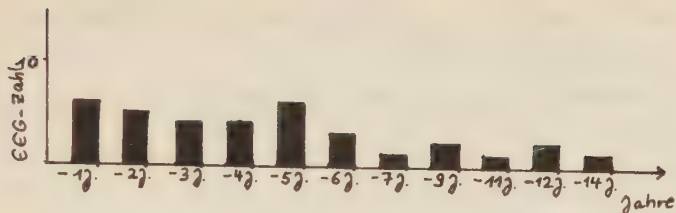
Zahl der Kinder (%)

Tabelle 35

bis zu 1 Jahr	6 (17,1)
zw. 1 und 2 Jahren	5 (14,3)
zw. 2 und 3 Jahren	4 (11,4)
zw. 3 und 4 Jahren	4 (11,4)
zw. 4 und 5 Jahren	6 (17,1)
zw. 5 und 6 Jahren	3 (8,6)
7 Jahre	1 (2,8)
zw. 8 und 9 Jahren	2 (5,7)
zw. 10 und 11 Jahren	1 (2,8)
12 Jahre	2 (5,7)
14 Jahre	1 (2,8)

Nach Abbildung 18 ergeben sich 2 deutliche Altersgipfel:

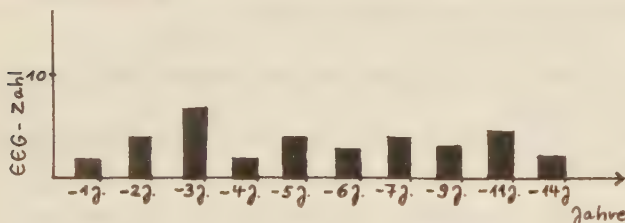
- um das 1. Jahr
- um das 5. Jahr



Die Nachuntersuchungen erfolgten im Alter von 1 bis 14 1/4 Jahren:

Alter bei Nachuntersuchung	Zahl der Kinder (%)	Tabelle 36
bis zu 1 Jahr	2 (5,7)	
zw. 1 und 2 Jahren	4 (11,4)	
zw. 2 und 3 Jahren	7 (19,9)	
zw. 3 und 4 Jahren	2 (5,7)	
zw. 4 und 5 Jahren	4 (11,4)	
zw. 5 und 6 Jahren	3 (8,6)	
zw. 6 und 7 Jahren	4 (11,4)	
zw. 7 und 9 Jahren	3 (8,6)	
zw. 9 und 11 Jahren	4 (11,4)	
bis zu 14 Jahren	2 (5,7)	

Nach Abbildung 20 besteht ein deutlicher Altersgipfel um das 3. Lebensjahr:



3. Die Verteilung auf die einzelnen klinischen Gruppen

2 (5,7 %) der Kinder gehörten zur Gruppe A. In beiden Fällen handelte es sich um Schädelfrakturen ohne sichere Hirnbeteiligung.

10 Kinder (28,6 %) gehörten zur Gruppe B.

23 Kinder (65,7 %) gehörten zur Gruppe C. 8 von ihnen (22,4 %) hatten außer der Contusio eine Schädelfraktur (3x offen!) erlitten.

Gruppe (incl. Frakturen)	Zahl der Kinder (%)	Tabelle 37
Gruppe A	2 (5,7)	
Gruppe B	10 (28,6)	
Gruppe C	13 (65,7)	

Tabelle 38 führt die Frakturen und ihre Zugehörigkeit zu den verschiedenen klinischen Gruppen nochmals gesondert auf:

Fraktursitz / Frakturart	Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C
Schädelbasis	1	-	3
Os frontale	1	-	-
Os occipitale	-	-	1
linke Schädelkalotte	-	-	1
offene Frakturen	-	-	3

4. Ergebnisse der Nachuntersuchungen.

Vegetative Störungen zeigten 15 Kinder, die z.Zt. des Unfalls zwischen 17 Monaten und 14 Jahren alt waren.

Die Nachuntersuchungen erfolgten im Abstand von 4 Monaten bis zu 12 Jahren.

Die Kinder waren zu diesem Zeitpunkt zwischen 2 1/4 und 14 1/4 Jahren alt.

Aufteilung auf die klinischen Gruppen: Tabelle 39

Gruppe	Zahl der Kinder (%)	laufende Nummern
Gruppe A	1 (2,8)	9
Gruppe B	6 (17,1)	10, 11, 18, 33, 34, 35
Gruppe C	8 (22,8)	8, 12, 14, 24, 26, 27, 31, 32

In einem Fall (Nr. 9) handelte es sich um eine Schädelfraktur ohne sichere Hirnbeteiligung.

4 Kinder der Gruppe C (Nr. 24, 26, 27, 31) hatten außer der Contusio eine Schädelfraktur überstanden (2x offen: Nr. 24, 31).

Unter vegetativen Störungen verstanden wir Wetterföhligkeit, leichte Ermüdbarkeit, Schlaf- und Kreislaufstörungen sowie leichtes Erbrechen.

Nach Tabelle 39 waren Klagen über wetterföhligkeit (9x), leichte Ermüdbarkeit (6x) und Schlafstörungen (4x) am häufigsten.

Tabelle 40 faßt die Ergebnisse zusammen:

lfd. Nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	Alter bei Nachuntersuchung	Art der vegetativen Störung
8	C	17 Mo	2 J. 9 Mo	Wetterföhligkeit, leichte Ermüdbarkeit
9	A F Basis	18 Mo	2 J. 4 Mo	Schlafstörungen
10	B	19 Mo	3 J. 4 Mo	Schlafstörungen
11	B	2 J.	10 J.	leichtes Erbrechen

lfd. Nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	Alter bei Nachuntersuchung	Art der vegetativen Störung
12	C	2 - 3 J.	14 J.	Wetterföhligkeit, leichte Ermüdbarkeit
14	C	3 J.	4 J. 8 Mo	Wetterföhligkeit
18	B	4 J.	5 J. 3 Mo	leichte Ermüdbarkeit
24	C F off.	4 J. 10 Mo	5 J.	Wetterföhligkeit, leichte Ermüdbarkeit, Schlafstörungen, leichtes Erbrechen
25	C	5 J.	6 J.	Kreislaufstörungen, leichtes Erbrechen
26	C F Basis	5 J. 1 Mo	6 J.	Wetterföhligkeit
27	C F Os occ.	5 J. 10 Mo	7 J. 6 Mo	Wetterföhligkeit, leichte Ermüdbarkeit
31	C F off.	8 J. 5 Mo	10 J.	Wetterföhligkeit, leichte Ermüdbarkeit, Kreislaufstörungen
32	C	10 J. 4 Mo	10 J. 9 Mo	Kreislaufstörungen, leichtes Erbrechen
33	B	12 J.	13 J. 7 Mo	Wetterföhligkeit
34	B	12 J.	12 J. 8 Mo	Wetterföhligkeit
35	B	14 J.	14 J. 4 Mo	wetterföhligkeit

Über Kopfschmerzen klagten 11 Kinder (31,4 %).

Sie waren zwischen 2 und 14 Jahren verunglückt und wurden nach 4 Monaten bis ca 12 Jahren nachuntersucht. Das Alter der kleinen Patienten schwankte dabei zwischen 4 und 14 1/4 Jahren.

Aufteilung auf die klinischen Gruppen: Tabelle 41

Gruppe	Zahl der Kinder (%)	laufende Nummern
Gruppe A	-	-
Gruppe B	4 (11,4)	11, 18, 30, 35
Gruppe C	7 (20,0)	12, 14, 17, 25, 27, 31, 32

2 Kinder hatten außer der Contusio eine Schädelfraktur erlitten (Nr. 27, 31).
In einem Fall (Nr. 31) handelte es sich um eine offene Fraktur.

Tabelle 42 gibt einen Überblick über die Ergebnisse:

lfd. Nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	Alter bei Nachuntersuchung	Art der Kopfschmerzen
11	B	2 J.	10 J.	bei Belastung
12	C	2 - 3 J.	14 J.	unterschiedlich
14	C	3 J.	4 J.	bei Hitze
17	C	3 J. 8 Mo	5 J.	unterschiedlich
18	B	4 J.	5 J.	bei Wetterwechsel
25	C	5 J. 1 Mo	6 J. 1 Mo	unterschiedlich
27	C F Os occ.	5 J. 10 Mo	7 J. 6 Mo	unterschiedlich
30	B	8 J.	11 J.	unterschiedlich
31	C F off.	8 J. 5 Mo	10 J. 8 Mo	bei Wetterwechsel
32	C	10 J. 4 Mo	10 J. 9 Mo	bei Hitze
35	B	14 J.	14 J. 4 Mo	bei Belastung

Bei 17 Kindern (45,4 %) standen posttraumatische Wesensänderungen im Vordergrund. - Die Kinder waren bei Erleiden des Traumas zwischen 3 Monaten und 12 Jahren alt. Die Nachuntersuchungen wurden im Abstand von 7 Wochen bis zu 12 Jahren vorgenommen. Die Altersverteilung bewegte sich nun zwischen 1 1/2 und 14 Jahren.

Aufteilung auf die klinischen Gruppen: Tabelle 43

Gruppe	Zahl der Kinder (%)	laufende Nummern
Gruppe A	1 (2,8)	1
Gruppe B	4 (11,2)	27, 30, 33, 34
Gruppe C	11 (31,4)	3, 7, 8, 12, 14, 16, 20, 21, 23, 24, 27, 31

Bei einem Fall der Gruppe A (Nr. 9) handelte es sich um eine Schädelfraktur ohne sichere Hirnbeteiligung. Bei 4 Kindern der Gruppe C (Nr. 3, 24, 27, 31) bestanden zusätzlich Frakturen (2x offen: Nr. 24, 31).

Unter posttraumatischen Wesensänderungen faßten wir folgendes zusammen: Konzentrationschwäche, Weinerlichkeit, Schreckhaftigkeit, Verlangsamung, Reizbarkeit, Jähzorn und Bössartigkeit.

Nach Tabelle 44 überwogen Weinerlichkeit (7x), Reizbarkeit (6x), Verlangsamung. (5x).

Tabelle 44 bringt eine Übersicht über die Ergebnisse:

lfd. Nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	Alter bei Nachuntersuchung	Art der Wesensänderungen
1	A F Os fr.	3 Mo	1 J. 7 Mo	Verlangsamung
3	C F Os par.	5,5 Mo	3 J. 1 Mo	Verlangsamung
7	C	17 Mo	2 J. 6 Mo	Weinerlichkeit
8	C	17 Mo	2 J. 9 Mo	Weinerlichkeit, Schreckhaftigkeit
12	C	2 - 3 J.	14 J.	Reizbarkeit
14	C	3 J.	4 J.	Reizbarkeit
16	C	3 J. 5 Mo	3 J. 7 Mo	Weinerlichkeit, Reizbarkeit
21	C	4 J. 4 Mo	4 J. 11 Mo	Verlangsamung
23	C	4 J. 5 Mo	6 J. 9 Mo	Weinerlichkeit
24	C F off.	4 J. 10 Mo	5 J. 2 Mo	Schreckhaftigkeit, Jähzorn
27	C F Os occ.	5 J. 10 Mo	7 J. 6 Mo	Bösartigkeit, Konzentrationsschwäche
28	B	6 J.	7 J.	Weinerlichkeit
30	B	8 J.	11 J.	Konzentrationsschwäche
31	C F off.	8 J. 5 Mo	10 J. 8 Mo	Weinerlichkeit, Verlangsamung, Reizbarkeit
33	B	12 J.	13 J. 7 Mo	Weinerlichkeit, Reizbarkeit, Jähzorn
34	B	12 J.	12 J. 8 Mo	Verlangsamung, Reizbarkeit

Bei 10 Kindern (27,8 %) bestanden Verhaltensstörungen, bei 5 Kindern (13,4 %) ein geistiger Entwicklungsrückstand.

Das Unfallalter schwankte bei der ersten Gruppe zwischen 2 und 12 Jahren. Diese Kinder wurden nach 4 Monaten bis 12 Jahren nachuntersucht. Die kleinen Patienten waren nun zwischen 4 und 14 Jahren alt.

Bei den Kindern mit geistigem Entwicklungsrückstand erfolgten die Nachuntersuchungen nach 8 Monaten bis zu 12 Jahren. Die Kinder waren mittlerweile zwischen 19 Monaten und 12 3/4 Jahren alt.

Aufteilung auf die klinischen Gruppen:

Gruppe	Zahl der Kinder (%)	laufende Nummern	<u>Tabelle 46:</u> Verhaltensstörungen
Gruppe A	-	-	
Gruppe B	4 (11,2)	28, 33, 34, 35	
Gruppe C	6 (16,6)	12, 13, 14, 24, 27, 29	

2 Kinder der Gruppe C (Nr. 24, 29) hatten außerdem Schädelfrakturen durchgemacht. In einem Fall handelte es sich um eine offene Fraktur (Nr. 24).

Gruppe	Zahl der Kinder (%)	laufende Nummern	<u>Tabelle 47:</u> geistiger Entwicklungs- rückstand
Gruppe A	1 (2,8)	1	
Gruppe B	1 (2,8)	34	
Gruppe C	3 (7,8)	3, 12, 14	

In einem Fall handelte es sich um eine Fraktur des Os frontale ohne sichere Hirnbeteiligung (Nr. 1).

Ein Kind der Gruppe C (Nr. 3) hatte neben der Contusio eine Schädelfraktur erlitten.

Als Verhaltensstörungen bezeichneten wir: Schul-, Erziehungs- und Anpassungsschwierigkeiten, Einnässen.

Nach Tabelle 48 waren Schulschwierigkeiten (6x) und Anpassungsschwierigkeiten (5x) am häufigsten vertreten.

Tabelle 48 faßt die Ergebnisse zusammen:

lfd. Nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	Alter bei Nachuntersuchung	Art der Verhaltensstörung + geistiger Entwicklungsrückstand
1	A F Os fr.	3 Mo	19 Mo	geistiger Entwicklungsrückstand
3	C F Os par.	5,5 Mo	3 J. 1 Mo	geistiger Entwicklungsrückstand
12	C	2 - 3 J.	14 J.	Schul- und Anpassungsschwierigkeiten; geistiger Entwicklungs- rückstand
13	C	2 J. 9 Mo	6 J. 9 Mo	Einnässen
14	C	3 J.	4 J.	Anpassungsschwierigkeiten; geistiger Entwicklungsrückstand
24	C F off.	4 J. 10 Mo	6 J. 2 Mo	Schul- und Anpassungsschwierig- keiten
27	C	5 J. 1 Mo	7 J. 6 Mo	Schul-, Erziehungs- und Anpas- sungsschwierigkeiten

lfd. Nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	Alter bei Nachuntersuchung	Art der Verhaltensstörung + geistiger Entwicklungsrückstand
28	B	6 J.	7 J.	Anpassungsschwierigkeiten
29	C F Basis	7 J.	7 J. 7 Mo	Einnässen
33	B	12 J.	13 J. 7 Mo	Schulschwierigkeiten
34	B	12 J.	12 J. 8 Mo	Schul- und Erziehungsschwierigkeiten; geistiger Entwicklungsrückstand
35	B	14 J.	14 J. 4 Mo	Schul- und Erziehungsschwierigkeiten

Bei 10 Kindern (27,2 %) wurden Anfälle beobachtet.

Die Patienten waren z. Zt. des Unfalls zwischen 3 Monaten und 14 Jahren alt.

Die Nachuntersuchungen erfolgten 2 Monate bis 4 Jahre danach. Die Kinder waren nun im Alter von 1 Jahr bis 14 1/4 Jahren.

Aufteilung auf die klinischen Gruppen: Tabelle 49

Gruppe	Zahl der Kinder (%)	lfd. Nummern
Gruppe A	1 (2,8)	1
Gruppe B	3 (7,8)	4, 34, 35
Gruppe C	6 (16,6)	5, 7, 14, 16, 19, 20

Bei einem Kind der Gruppe A bestand eine Fraktur des Os frontale (Nr. 1)

Tabelle 50 bringt einen Überblick über die Ergebnisse:

lfd. Nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	Alter bei Nachuntersuchung	Art der Anfälle
1	A F Os fr.	3 Mo	19 Mo	ton. klon. der Arme
4	B	6 Mo	1 J.	gen. ton. klon.
5	C	9 Mo	15 Mo	gen. ton. klon.
7	C	17 Mo	2 J. 6 Mo	gen. ton. klon.
14	C	3 J.	4 J.	gen. ton. klon.
16	C	3 J. 5 Mo	3 J. 7 Mo	Absencen
19	C	4 J. 1 Mo	4 J. 4 Mo	gen. ton. klon.
20	C	4 J. 2 Mo	8 J. 2 Mo	epileptisch

lfd. Nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	Alter bei Nachuntersuchung	Art der Anfälle
34	B	12 J.	12 J. 8 Mo	Absenzen
35	B	12 J.	12 J. 4 Mo	kreislaufbedingt

Bei 8 Kindern (22,4 %) fanden sich Störungen der Motorik, bei 3 (7,8 %) Lähmungen verschiedener Art, bei 3 (7,8 %) ein körperlicher Entwicklungs-rückstand.

Die Patienten der ersten Gruppe verunglückten im Alter von 5,5 Monaten bis zu 8 Jahren. Sie wurden nach 2 Monaten bis zu 3 Jahren nach dem Unfall nach-untersucht und waren zu diesem Zeitpunkt zwischen 1 3/4 und 11 Jahren alt.

Die Kinder mit Lähmungen waren z. Zt. des Unfalls zwischen 1 und 4 1/4 Jahren alt. Die Nachuntersuchungen erfolgten nach 2 Monaten bis zu 4 Jahren. Die Patienten waren nun im Alter von 1 3/4 bis 6 3/4 Jahren.

Die Kinder mit posttraumatischem Entwicklungs-rückstand erlitten ihre Schädelverletzung im Alter von 3 Monaten bis zu 4 1/4 Jahren. Nachuntersucht wurde nach 2 Monaten bis zu 12 Jahren. Die kleinen Patienten waren nun zwischen 19 Monaten und 14 Jahren alt.

Aufteilung auf die klinischen Gruppen: Tabelle 51

Gruppe	Zahl der Kinder (%)	laufende Nummern
Gruppe A	2 (5,6)	1, 9
Gruppe B	2 (5,6)	10, 30
Gruppe C	8 (22,4)	3, 6, 7, 12, 13, 16, 21, 22

Bei den beiden zur Gruppe A gehörigen Fällen handelte es sich um eine Schädel-fraktur ohne sichere Hirnbeteiligung (Nr. 1, 9).

3 Kinder der Gruppe C (Nr. 3, 6, 22) hatten außer der Contusio eine Schädel-fraktur erlitten (1x offen: Nr. 22).

Tabelle 52 ist eine Zusammenfassung der Ergebnisse:

lfd. Nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	Alter bei Nachuntersuchung	Art der Störungen d. Motorik
1	A r os fr.	3 Mo	19 Mo	körperl. Entwicklungs-rückst.
3	C r Os par.	5,5 Mo	3 J. 1 Mo	Geh- und Stehunsicherheit

lfd. Nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	Alter bei Nachuntersuchung	Art der Störungen d. Motorik Lähmungen, Entwicklungsrickst.
6	C F Kalotte	1 J. 2 Mo	1 J. 9 Mo	Geh- und Stehunsicherheit, Mu-spastik bd. Beine, Spitzfußstellung beim Gehen (M. Little?)
7	C	17 Mo	2 J. 6 Mo	Geh- und Stehunsicherheit
9	A F Basis	18 Mo	2 J. 4 Mo	Geh- und Stehunsicherheit
10	B	19 Mo	2 J. 6 Mo	motorische Unruhe
12	C	2 - 3 J.	14 J.	körperl. Entwicklungsrickst.
13	C	2 J. 9 Mo	6 J. 9 Mo	Querschnittslähmung mit Mastdarm- und Blaseninkontinenz
16	C	3 J. 5 Mo	3 J. 7 Mo	Geh- und Stehunsicherheit, körperl. Entwicklungsrickst.
21	C	4 J. 4 Mo	4 J. 11 Mo	Geh- und Stehunsicherheit, spast. ataktischer Gang
22	C F. off.	4 J. 4 Mo	4 J. 6 Mo	schlaaffe Lähmung bd. Beine, Teillähmung re Arm, Querschnittslähmung m. Mastdarm- und Blaseninkontinenz
30	B	8 J.	11 J.	motorische Unruhe

Unter Störungen der Motorik verstanden wir Geh- und Stehunsicherheit und motorische Unruhe.

Bei 4 Kindern (10,6 %) hatten sich Störungen der Sinnesorgane entwickelt. Das Unfallalter schwankte zwischen 2 und 4 1/2 Jahren. Die Nachuntersuchungen waren bei den inzwischen 5 bis 12 jährigen Kindern nach 7 Monaten bis 12 Jahren erfolgt.

Aufteilung auf die klinischen Gruppen: Tabelle 53

Gruppe	Zahl der Kinder (%)	laufende Nummern
Gruppe A	-	-
Gruppe B	1 (2,8)	11
Gruppe C	3 (7,8)	12, 21, 23

Tabelle 54 bringt eine Übersicht über die Ergebnisse:

lfd. Nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	Alter bei Nachuntersuchung	Art der Störung der Sinnesorgane
11	B	2 J.	10 J.	leichtes Stottern
12	C	2 - 3 J.	14 J.	Sprachfehler, Schwerhörigkeit
21	C	4 J. 4 Mo	4 J. 11 Mo	schwerfällige Sprache
23	C	4 J. 5 Mo	6 J. 8 Mo	näselnde Sprache

3 Kinder (Nr. 2, 6, 15) wiesen bei der Nachuntersuchung keine Besonderheiten auf: Tabelle 55

lfd. Nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	Alter bei Nachuntersuchung
2	C	5 Mo	2 J. 1 Mo
6	A F li Kal.	1 J. 2 Wo	1 J. 9 Mo
15	B	3 J. 4 Mo	3 J. 8 Mo

Die Nachuntersuchungen waren zwischen 4 und 20 Monaten nach dem Unfall durchgeführt worden.

Tabelle 56 a - c bringt einen Überblick über Ergebnisse der katamnästischen Untersuchungen nach verschiedenen Gesichtspunkten. (Seite 54)

Tabelle 70 a bringt einen Überblick über Beziehungen zwischen Unfallalter, Schwere des Schädeltraumas und Spätfolgen. (Seite 57)

Die im Schulalter erlittenen Commotionen führten relativ häufig zu Wetterföhligkeit, Reizbarkeit, Schul- und Erziehungsschwierigkeiten.

Auffallend hoch war der Anteil der im Säuglings- und Kleinkindesalter durchgemachten Contusionen, die später zu geistigem Entwicklungsrückstand, Anfällen, Geh- und Stehunsicherheit sowie Lähmungen führten.- Ein hoher Prozentsatz der im Kleinkindesalter überstandenen Contusionen bewirkten in der Folge Wetterföhligkeit, Kopfschmerzen und Anpassungsschwierigkeiten.

Tabelle 70 b bringt einen Überblick über Beziehungen zwischen Nachuntersuchungsalter, Schwere des Schädeltraumas und Spätfolgen. (Seite 58)

Bemerkenswert hoch ist die Zahl der Schulkinder, bei denen nach Commotionen Kopfschmerzen, Weinerlichkeit, Reizbarkeit, Schul- und Erziehungsschwierigkeiten sowie Anfälle auftraten.

Kleinkinder zeigten nach Contusionen häufig wetterföhligkeit, Kopfschmerzen, Anfälle, Geh- und Stehunsicherheit.- Die Schulkinder dieser Gruppe litten

überwiegend an Wetterfühligkeit, leichter Ermüdbarkeit, Kreislaufstörungen, Kopfschmerzen, Schul- und Anpassungsschwierigkeiten.

5. Beziehungen zwischen cerebraler Vorschädigung, schwere des Trauma und Spätfolgen.

Bei 14 (40 %) der 35 nachuntersuchten Kinder war die Anamnese auf eine cerebrale Vorschädigung verdächtig.

Die kleinen Patienten waren zur Zeit des Unfalls zwischen 3 Monaten und 12 Jahren alt. Die Nachuntersuchungen erfolgten nach 3 Monaten bis 4 3/4 Jahren. Das Alter der Kinder schwankte nun zwischen 1 1/2 und 14 1/4 Jahren.

Tabelle 58 :

Vorgeschichte (Zeit vor Unfall)	Zahl d. Kinder (%)	lfd. Nummern
schwere Geburt mit fraglicher Geburtsschädigung	3 (7,8)	3, 6, 18
schwerer Ikterus 1 Tag nach Geburt, wiederholt Nieberkrämpfe	1 (2,8)	7
Hydrocephalus int., Cerebralschaden seit Geburt	1 (2,8)	1
Pachymeningosis häm. int. (gleichzeitig)	1 (2,8)	5
Pertussispneumonie (gleichzeitig)	1 (2,8)	19
Commotio (einige Jahre), seit Jahren im Heim wegen starker Erziehungsschwierigkeiten	1 (2,8)	35
Contusio (7 Monate)	1 (2,8)	15
Contusio mit passagerer Hemiparese re (3 1/2 J.)	1 (2,8)	29
Schädelbasisbruch + Contusio (4 J.); epileptischer Onkel	1 (2,8)	20
Op. eines Subduralhämatoms nach Schädeltrauma (20 Monate)	1 (2,8)	14
Absencen, Gehunsicherheit (3/4 J.)	1 (2,8)	16
Absencen (5 J.), gemischte Anfälle + Pyknolepsie (1 - 2 J.)	1 (2,8)	34

Aufteilung auf die klinischen Gruppen: Tabelle 59

Bei dem einen Fall der Gruppe A (Nr. 1) handelte es sich um eine Schädelfraktur ohne sichere Hirnbeteiligung.- Bei 3 Kindern (Nr. 3, 6, 29) waren Contusionen mit Schädelfrakturen vorausgegangen.

Gruppe	Zahl der Kinder (%)	lfd. Nummern
Gruppe A	2 (2,8)	1
Gruppe B	4 (11,4)	15, 18, 34, 35
Gruppe C	9 (25,2)	3, 5, 6, 7, 14, 16, 19, 20, 29

Tabelle 60 bringt einen Überblick über klinische Diagnose, Vorgeschichte, Unfall- und Nachuntersuchungsalter sowie Spätfolgen.

lfd. Nr.	Diagnose	Vorgeschichte (Zeit vor Unfall)	Alter bei Unfall	Alter bei Nachunters.	Spätfolgen (Zeit nach Unfall)
1	A F Os fr.	Hydrocephalus int., Cerebralschaden seit Geburt	3 Mo	19 Mo	verlangsamt; geistig u. kör- perl. retardiert; ton. klon. Krämpfe der Arme (9 + 16 Mo)
3	C F Os par.	schwere Geburt aus Querlage	5,5 Mo	3 J. 1 Mo	verlangsamt; geistig retar- diert; Geh- u. Stehunsicher- heit; spast. Lähmung bd. Bei- ne (3 J. 1 Mo)
6	C F li Kal.	schwere Geburt	1 J. 2 Wo	1 J. 9 Mo	o.B. (9 Mo)
7	C	schwerer Ikterus 1 Tag n. Geburt; wiederholt Fieberkrämpfe	17 Mo	2 J. 9 Mo	weinerlich; Geh- u. Stehunsich- erheit; gen. ton. klon. An- fälle (13 Mo)
14	C	Op. eines Subduralhäm- atomats n. Schädeltr. (Art?) (20 Mo); mäßig intelligent	3 J.	4 J.	wetterfällig; reizbar; Kopf- schmerzen; Anpassungsschw.; geistig retardiert; Absenzen (1 J.)
15	B	Contusio (7 Mo)	3 J. 4 Mo	3 J. 8 Mo	o.B. (4 Mo)
16	C	Absenzen; starkes Schwanken b. Gehen (9 Mo)	3 J. 5 Mo	3 J. 7 Mo	weinerlich; reizbar; Geh- und Stehunsicherheit; körperl. re- tardiert; Absenzen (2 Mo)
18	B	schwere Geburt	4 J.	5 J.	leicht ermüdbar; wetterfällig; Kopfschmerzen (1 J.)
19	C	Pertussis (gleichz.)	4 J. 1 Mo	4 J. 4 Mo	gen. ton. klon. Anfall (3 Mo)
20	C	Schädelbasisbruch + Contusio (4 J.); epi- leptischer Onkel	4 J. 2 Mo	8 J. 11 Mo	gen. ton. klon. Anfälle (4 J.); Epilepsie gut eingestellt (4 J. 9 Mo)
29	C P Basis	Contusio (3 J. 6 Mo)	7 J.	7 J. 7 Mo	Einnässen (7 Mo)
34	B	Absenzen (5 J.); Pyk- nolepsie + gemischte Anfälle (1 - 2 J.)	12 J.	12 J. 8 Mo	noch launischer u. verlangsamt; zunehmend Schul- u. Erzie- hungsschw. (8 Mo)
35	B	Commotio (einige J.); seit einigen J. im Erziehungsheim	14 J.	14 J. 4 Mo	noch immer starke Schul u. Er- ziehungsschw.; kreislaufbeding- te Anfälle (4 Mo)

Von den 14 Kindern mit auf cerebrale Vorschädigung verdächtiger Anamnese waren 2 (Nr. 6, 15) 9 Monate, bzw. 4 Monate nach dem Unfall völlig unauffällig. Im ersten Fall handelte es sich um eine fragliche Geburtsschädigung mit Schädelfraktur ohne sichere Hirnbeteiligung im Alter von 1 Jahr. Das 2. Kind hatte, 7 Monate vor dem 2. Unfall, der zu einer Commotio führte, eine Contusio erlitten. Es war bei dem 2. Trauma 3 1/4 Jahre alt.

Bei 4 der 14 Kinder war eine sichere cerebrale Vorschädigung mit z.T. erheblich prätraumatisch veränderter Persönlichkeit nachzuweisen (Nr. 1, 14, 34 und 35).

Die Vorschädigung bestand in einem Hydrocephalus internus mit Cerebralschaden seit Geburt (Nr. 1), in einem 20 Monate zuvor operiertem, traumatisch bedingten Subduralhämatom mit Intelligenzminderung (Nr. 14), in Absencen, gemischten Anfällen und Ryknolepsie seit 5, bzw. 1 - 2 Jahren (Nr. 34) und einer einige Jahre zuvor erfolgten Commotio mit nachfolgenden starken Schul- und Erziehungsschwierigkeiten (Nr. 35).

Das Unfallalter schwankte zwischen 3 Monaten und 14 Jahren. Die Nachuntersuchungen erfolgten zwischen 4 und 16 Monaten nach dem Unfall.

Bei sämtlichen Kindern war eine deutliche Befundverschlechterung eingetreten, vor allem, was die Beziehung zur Umwelt und die geistige Entwicklung betraf.

Dabei waren bei 3 Patienten relativ geringfügige Traumen vorausgegangen: 1 x Schädelfraktur ohne sichere Hirnbeteiligung (Nr. 1), 2 x Commotionen (Nr. 34, 35). Nur in einem Fall (Nr. 14) handelte es sich um eine Contusio.

6. Rückbildungstendenzen der posttraumatisch aufgetretenen Krämpfe und der neurologischen Ausfallerscheinungen.

Bei 15 Kindern (45,7 %) im Alter von 3 Monaten bis zu 14 Jahren kam es sofort bis ein Jahr nach dem Unfall zu Krampferscheinungen. Allein 6 der Patienten waren unter einem Jahr alt.

Bei 8 Kindern (22,4 %) war die Anamnese auf eine cerebrale Vorschädigung verdächtig (Nr. 1, 6, 7, 19, 20, 29, 34, 35).- Bei 4 von ihnen waren Krämpfe, bzw. Anfälle schon einige Zeit vor dem Trauma beobachtet worden (Nr. 7, 16, 34, 35).

Auf Einzelheiten der cerebralen Vorschädigung wird in diesem Abschnitt verzichtet. Es wird auf die entsprechenden Tabellen verwiesen.

Bei der Nachuntersuchung 4 Monate bis 2 1/2 Jahre nach dem Unfall waren 5 Kinder (14,3 %) anfallsfrei (Nr. 2, 3, 6, 27, 29). Sie waren im Alter von 5 Monaten bis zu 7 Jahren verunglückt, 4 von ihnen unter einem Jahr. Die Patienten waren bei der Nachuntersuchung zwischen 1 3/4 und 7 1/2 Jahren alt.

Bei 9 Kindern (25,2 %) traten bis zur Nachuntersuchung 2 Monate bis 4 3/4 Jahre nach dem Unfall immer noch Anfälle auf. Die Kinder waren nun im Alter

von 1 bis 14 Jahren.

Aufteilung auf die klinischen Gruppen: Tabelle 61

Gruppe	Zahl der Kinder (%)	lfd. Nummern
Gruppe A	1 (2,8)	1
Gruppe B	3 (8,4)	4, 34, 35
Gruppe C	10 (28,0)	2, 3, 5, 6, 7, 16, 19, 20, 27, 29

Bei dem Fall der Gruppe A handelte es sich um eine Schädelfraktur ohne sichere Hirnbeteiligung (Nr. 1).— Bei 5 Kindern der Gruppe C bestanden zusätzlich ebenfalls Frakturen (Nr. 1, 3, 6, 27, 29).

Tabelle 62 faßt die Ergebnisse nochmals zusammen:

lfd. Nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	alter bei Nachunters.	Anfälle vor Unfall (Zeit)	Anfälle nach Unfall (Zeit)	Anfälle bei NU (Zeit nach Unfall)
1	A F Os fr.	3 Mo	19 Mo	-	ton. klon. der Arme (9 Mo)	ton. klon. der Arme (16 Mo)
2	C	5 Mo	20 Mo	-	gen. ton. klon. (einige Tage)	o.B. (15 Mo)
3	C F Os par.	5,5 Mo	3 J.	-	ton. klon. li-betont (einige Stunden)	o.B. (2 J. 7 Mo)
4	B	6 Mo	8 Mo	-	gen. ton. klon. (6 Mo)	o.B. (7 Wo)
5	C	9 Mo	15 Mo	-	gen. ton. klon. (14 Tage)	gen. ton. klon. (4 Mo)-o.B. (6 Mo)
6	C F li Kal.	1 J.	2 J. 7 Mo	-	gen. ton. klon. (1 Tag)	o.B. (19 Mo)
7	C	17 Mo	2 J. 6 Mo	einige Fieberkrämpfe	gen. ton. klon. (1/2 Stunde)	gen. ton. klon. (10 Mo)-o.B. (13 Mo)
16	C	3 J. 5 Mo	3 J. 7 Mo	Absencen (9 Mo)	-	vermehrt Absencen (7 Wo)
19	C	4 J. 1 Mo	4 J. 4 Mo	-	gen. ton. klon. (einige Std.)	gen. ton. klon. (3 Mo)
20	C	4 J. 2 Mo	8 J. 11 Mo	-	epileptisch (1 J.)	epileptisch (4 J.) gut eingestellt (4 J. 9 Mo)
27	C F Os occ.	5 J. 10 Mo	7 J. 6 Mo	-	gen. ton. klon. (einige Std.)	o.B. (20 Mo)
29	C F Basis	7 J.	8 J.	-	gen. ton. klon. (4 Mo)	o.B. (7 Mo + 1 J.)

lfd. Nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	Alter bei Nachunters.	Anfälle vor Unfall (Zeit)	Anfälle nach Unfall (Zeit)	Anfälle bei NU (Zeit nach Unfall)
34	B	12 J.	12 J. 8 Mo	Absencen (5 J.) Pyknolepsie, gemischte Anf. (1 - 2 J.)	-	klinisch o.B. path. EEG (8 Mo)
35	B	14 J.	14 J. 4 Mo	bei Schlägen gegen Kopf be- wußtlos (1,5 J)	-	Kreislaufbedingte Anfälle (4 Mo)

Bei 9 Kindern (25,7 %) zeigten sich sofort bis 9 Monate nach dem Unfall neurologische Störungen (Nr. 8, 13, 14, 21, 22, 23, 29, 32). Bei einem Kind (Nr. 3) wurden entsprechende Ausfälle erst bei der Nachuntersuchung aufgedeckt: Tabelle 64

Zwei dieser Kinder (Nr. 3, 14) waren cerebral vorgeschädigt:

1x schwere Geburt aus Querlage, 1x 20 Monate zuvor operiertes, traumatisch bedingtes Subduralhämatom.- Einzelheiten siehe Tabelle 60

Ein Kind (Nr. 3), z. Zt. des Unfalls 5 1/2 Monate alt, krampfte einige Stunden danach generalisiert tonisch klonisch, war aber bei der Nachuntersuchung nach 2 1/2 Jahren anfallsfrei: Tabelle 62

Die 9 Kinder mit neurologischen Störungen verunglückten im Alter von 5 1/2 Monaten bis zu 10 1/4 Jahren. Nachuntersucht wurde im Abstand von 2 Monaten bis zu einem Jahr. Die Kinder waren mittlerweile 2 3/4 bis 10 3/4 jährig.

Aufteilung auf die klinischen Gruppen: Tabelle 63

Gruppe	Zahl der Kinder (%)	lfd. Nummern
Gruppe A	-	-
Gruppe B	-	-
Gruppe C	9 (25,7)	3, 8, 13, 14, 21, 22, 23, 29, 32

Bei 3 Patienten (Nr. 3, 22, 29) bestand neben der Contusio eine Schädelfraktur, in einem Fall (Nr. 22) eine offene.

Tabelle 64 bringt eine Übersicht über die Ergebnisse:

lfd. Nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	Alter bei Nachunters.	neurolog. Störungen bei Erstunters. (Zeit n. Unfall)	neurolog. Störungen bei Nachunters. (Zeit n. Unf.)
3	C F Os par.	5,5 Mo	3 J.	-	Mu-Spastik bd. Beine, re stärker als li; Spitzfußstellung beim Gehen; M. Little? (2 J. 7 Mo)
8	C	17 Mo	2 J. 9 Mo	Abducensparese re (1 Std.)	o.B. (16 Mo)

lfd. Nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	Alter bei Nachunters.	neurolog. Störungen bei Erstunters. (Zeit n. Unfall)	neurolog. Störungen bei Nachunters. (Zeit n. Unf.)
13	C	2 J. 9 Mo	6 J. 9 Mo	spast. Parese li Bein, Babinski bds. pos., Spontangebabsinski re; völlige Urin- u. Stuhlinkontinenz (9 Mo)	langsame Besserung der Querschnittslähmungssymptome; neurolog. o.B. (4 J.)
14	C	3 J.	4 J.	Hemiparese re (sofort)	o.B. (1 J.)
21	C	4 J. 4 Mo	4 J. 11 Mo	Parese bd. Beine (1 Mo)	spast. atakt. Gang; schwerfällige Sprache (7 Mo)
22	C F offen	4 J. 4 Mo	4 J. 6 Mo	schlaaffe Lähmung bd. Beine, Teillähmung re Arm; Urin- u. Stuhlinkontinenz; völlige Querschnittslähmung Th VII -Th VIII (sofort)	Status idem (2 Mo)
23	C	4 J. 5 Mo	6 J. 8 Mo	spast. Hemiparese li (3 Wo)	o.B. (2 J. 3 Mo)
29	C F Basis	7 J.	7 J. 7 Mo	Adiadochokinese (4 Mo)	o.B. (2 J. 3 Mo)
32	C	10 J. 4 Mo	10 J. 9 Mo	Abducensparese li (2 Mo)	o.B. (5 Mo)

7. Beziehungen zwischen der Dauer posttraumatischer Bewußtlosigkeit, Schwere des Traumas und Spätfolgen.

5 (14,3 %) der nachuntersuchten Kinder waren nach dem Unfall einige Zeit bewußtlos (Nr. 21, 23, 24, 26, 31). Das Unfallalter schwankte zwischen 4 1/4 und 8 1/2 Jahren. Die Nachuntersuchungen erfolgten 7 Monate bis 2 1/4 Jahre nach dem Trauma. Die kleinen Patienten waren zu diesem Zeitpunkt knapp 5 bis 10 3/4 Jahre alt.

Alle 5 Kinder hatten Contusionen erlitten. Bei 2 von ihnen (Nr. 24, 31) handelte es sich um offene Schädelhirntraumen.

Tabelle 65 gibt einen Überblick über die Verhältnisse:

lfd.Nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	Alter bei Nachunters.	Bewußtlosigkeit (Dauer)	neurolog. Störungen (Zeit n. Unfall)	Spätfolgen (Zeit n. Unfall)
21	C	4 J. 4 Mo	4 J. 11 Mo	1/2 Stunde	Parese bd. Beine (1 Mo)	spast. atakt. Gehen; schwerfällige Sprache (7 Mo)
23	C	4 J. 5 Mo	6 J. 8 Mo	einige Stunden	Hemiparese li (3 Wo)	weinerlich; sprachgestört (2 J. 3 Mo)

lfd. nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	Alter bei NU	Bewusstlosigkeit (Zeit)	neurolog. Störungen (Zeit n. Unfall)	Spätfolgen (Zeit nach Unfall)
24	C F offen	4 J. 10 Mo	7 J.	einige Stunden	-	wetterfähig, leicht er- müdbar; schreckhaft; reiz- bar; Schlafstörungen; An- passungs- u. Schulschwie- rigk.; körperl. Entwick- lungsrückst. (2 J. 3 Mo)
26	C F Basis	5 J. 1 Mo	6 J.	2 Stunden	-	wetterfähig (11 Mo)
31	C F offen	8 J. 5 Mo	10 J. 8 Mo	einige Stunden	-	wetterfähig; leicht er- müdbar; weinerlich; ver- langsamt; reizbar; Kopf- schmerzen; Kreislaufstöru- gen (2 J. 3 Mo)

Eine sichere Aussage über Beziehungen zwischen Dauer der posttraumatischen Bewusstlosigkeit, Schwere des Traumas und Spätfolgen ist bei der kleinen Zahl von Patienten natürlich nicht möglich. Bemerkenswert ist aber das Zusammentreffen von Contusionen mit offenen Schädelfrakturen, stundenlanger Bewusstlosigkeit und erheblichen Spätfolgen in 2 Fällen (Nr. 24, 31).

8. Die Bedeutung des EEGs bei den Nachuntersuchungen.

Bei den 35 nachuntersuchten Kindern wurden insgesamt 121 EEGs abgeleitet. In 7 Fällen (20 %) war das EEG von Anfang an normal (Nr. 7, 8, 10, 11, 16, 26, 35).

In 2 Fällen (5,7 %) war das Erst-EEG o.B. (Nr. 9, 18), bei der Nachuntersuchung jedoch pathologisch verändert.

20 EEGs (40 %) waren bei der Nachuntersuchung nicht störungsfrei (Nr. 1, 4, 5, 6, 9, 12, 14, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 34).- 12 (34,3 %) dieser EEGs hatten sich aber im Vergleich zum Anfangs-
befund z.T. erheblich gebessert (Nr. 3, 5, 12, 14, 15, 19, 20, 22, 23, 27, 31 und 32).

Von den 14 Kindern mit auf cerebrale Vorschädigung verdächtiger Anamnese hatten bei der Nachuntersuchung 4 (Nr. 7, 16, 29, 35) ein unauffälliges EEG. Bei den restlichen 10 Kindern (Nr. 1, 3, 5, 6, 14, 15, 18, 19, 20, 34) hatte sich der Anfangsbefund bei der nachuntersuchung noch nicht normalisiert.

Tabelle 66 und Tabelle 67 zeigen die Aufteilung der bei der Nachuntersuchung normalen und pathologischen EEGs auf die klinischen Gruppen:

Tabelle 66: normale EEGs:

Gruppe	Zahl der Kinder (%)	lfd. Nummern
Gruppe A	-	-
Gruppe B	5 (14,3)	10, 11, 15, 33, 35
Gruppe C	10 (28,6)	2, 3, 6, 7, 8, 13, 16, 25, 26, 29

Tabelle 67: pathologische EEGs

Gruppe	Zahl der Kinder (%)	lfd. Nummern
Gruppe A	2 (5,7)	1, 9
Gruppe B	5 (14,3)	4, 18, 28, 30, 34
Gruppe C	12 (34,3)	5, 12, 14, 17, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 27, 31

3 Patienten mit Contusionen und zusätzlichen Schädelfrakturen (Nr. 6, 26, 29) hatten bei der Nachuntersuchung unauffällige EEGs.

2 Kinder mit Schädelbrüchen ohne sichere Hirnbeteiligung (Nr. 1, 9) zeigten bei der Nachuntersuchung pathologische EEG-Befunde; ebenso 3 Kinder mit Contusionen und offenen Schädelfrakturen (Nr. 22, 24, 31).

Auf die Einzelheiten der jeweiligen EEG-Veränderungen soll in diesem Zusammenhang nicht eingegangen werden, da die 35 nachuntersuchten Fälle bereits im EEG-Teil der Arbeit besprochen wurden.

Eine Übersicht über die Ergebnisse findet sich in Tabelle: 71 (Seite 59)

Bei 4 der nachuntersuchten Kinder (11,4 %) wurden durch das EEG Komplikationen aufgedeckt, die der klinischen Prüfung entgangen waren.

Es handelte sich durchweg um Kleinkinder, bei denen sich durch das Schädelhirntrauma bedingte Subduralhämatome entwickelt hatten (Nr. 1, 2, 3, 6).

Das EEG war in allen 4 Fällen richtungsweisend für die Diagnose, die dann durch Transillumination (Nr. 2, 3), durch Echoencephalogramm (Nr. 1) und Angiographie (Nr. 1) Bestätigung fand.

2 dieser Kinder waren cerebral vorgeschädigt:

1x Hydrocephalus internus bei Cerebralschaden (Nr. 1), 1x schwere Geburt aus Querlage (Nr. 6).

Tabelle 68 faßt die Ergebnisse zusammen:

lfd. Nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	EEG-Befunde (Zeit nach Unfall)	Klinische Befunde (Zeit nach Unfall)	Komplikationen (Zeit n. Unfall)--untersuchungsmethoden
1	A F Os fr.	3 Mo	diffuse Störungen (2 Wo, 2 + 3 Mo); Verdacht auf Subduralhämatom (9 Mo); diffuser Hirnschaden (14+16 Mo)	plötzl. Bewußtseinsverlust, Atemstörungen (3 Mo); ton. klon. Krämpfe der arme (9 + 16 Mo)	Subduralhämatom (9 Mo) EEG, ECHO, Angiographie
2	C	5 Mo	Verdacht auf subduralhämatom (2 Wo) o.B. (15 Mo)	gen. ton. klon. Anfälle (einige Tage); stat. u. geistig o.B. (4, 15 und 20 Mo)	Subduralhämatom (2 Wo) EEG, Transillumination
3	C F Os par.	5,5 Mo	rhythm. entladungen re fronto-par. (3 Tage) Verd. auf Subduralhämatom li (6 Mo); leichte diffuse Allgemeinveränderungen, re front. Abflachung (2 J. 7 Mo)	ton. klon. Krämpfe li (einige Std.); deutl. Mus-Spasitik bd. reine, re mehr als li, beim Gehen Spitzfußstellung-m. Litt-le?; geistig retardiert (2 J. 7 Mo)	Subduralhämatom (6 Mo) EEG, Transillumination
6	C F li kal.	1 J. 2 Wo	nicht sicher path. (9 Tage); Verd. auf Subduralhämatom im Fraktur-bereich (12 Tage); o.B. (19 Mo)	gen. ton. klon. Anfall (1 Tag); o.B. (9 Mo)	Subduralhämatom (12 Tage) EEG

Bei einem z. zt. des Unfalls 4 1/4 Jahre alten Jungen (Nr. 22) mit Contusio, Impressionsfraktur des medialen Os occipitale (offen!), Einriß des linken Sinus transversus mit 3 Duraeinrissen und einer Verletzung der linken Kleinhirnteile kam es posttraumatisch zu einer Staphylokokkenmeningitis.

Bei 7 Kindern (Nr. 5, 9, 20, 22, 27, 28, 30, 34) wurde anhand des EEGs eine entsprechende medikamentöse Therapie angeordnet.

Bei einem Kind (Nr. 9) wurde die Mutter auf möglicherweise auftretende Anfälle aufmerksam gemacht.

In einem weiteren Fall (Nr. 27) wurde vor der Gefahr körperlicher und geistiger Überanstrengung und Sonnenbestrahlung gewarnt.

Tabelle 69 ist eine Übersicht über die Ergebnisse:

3 dieser Kinder (Nr. 5, 20, 34) waren cerebrally vorgeschädigt:

1x Verdacht auf Pachymeningosis häm. interna (Nr. 5); 4 Jahre vor Unfall Schädelbasisbruch mit Contusio, epileptischer Onkel (Nr. 20); Absenzen, gemischte Anfälle und Myknolespie einige Jahre vor dem Trauma (Nr. 34).

lfd. Nr.	Diagnose	Alter bei Unfall	EEG-Befunde (Zeit nach Unfall)	klinische Befunde (Zeit nach Unfall)	Therapie
5	C	9 Mo	starke occ. Störung (5 Mo); in Querreihen vereinzelt Gruppen steller Abläufe, wesentlich besser (6 Mo)	bis 3x täglich generalisiert ton. klon. Anfälle (4 Mo); psychomotorisch o.B. (6 Mo)	Ronicol ret. Vit. B ₆
9	A F Basis	18 Mo	o.B. (3 Mo); konst. Spitzenfokus li par. Narbenbildung? (10 Mo)	Schlafstörungen, sonst o.B. (10 Mo)	Chloralhydrat
20	C	4 J. 2 Mo	1. + 2. EEG fehlen. paroxysmale Delta- u. Theta-Ausbrüche, noch keine Krampfentladungen (4 J.)	1. epilept. Anfall (1 J.); Anfälle häufiger u. schwerer (4 J.) gut eingestelltes Anfallsleiden (4 J. 9 Mo)	Neo-Citrullamon Zentropil
27	C F Os occ.	5 J. 10 Mo	Contusionsherd li occ. temp. (1 Tag); Grundtätigkeit stark gebessert, noch hypoxiebedingte Hyperventilations-Labilität (20 Mo)	generalisiert ton. klon. Anfall (einige Stunden) starke Wetterföhligkeit leicht ermüdbar, Kopfschmerzen, große Schulschwierigkeiten, böseartig (20 Mo)	Encephabol Vit. B ₁ + B ₆
28	B	6 J.	vermehrte Hyperventilations-Labilität (ca 3 Mo + 14 Mo)	weinerlich, Anpassungsschwierigkeiten (einige Zeit danach); o.B. (14 Mo)	Encephabol
30	B	8 J.	Allgemeinveränderungen (4 Mo); Allgemeinveränderungen u. Hyperventilations-Labilität (3 J.)	sehr unruhig, starke Konzentrationsschwäche (3 J.)	Bellasanol
34	B	12 J.	9 EEGs vor Unfall: Pyknolepsie subklin. Absencen, gut eingestellte Pyknolepsie (2 Tage); eingelagerte Spitzen, vermehrt Absencen, keine Besserung (8 Mo)	noch launischer u. verlangsamer als zuvor, zunehmend Schul- u. Erziehungsschwierigkeiten (8 Mo)	Neo-Citrullamon Apidan Petinutin Tridione Mylepsin Encephabol Vit. B ₆

IV. TABELLEN

	Seite
Tabelle 56 a - c: Überblick über Ergebnisse der katamnestischen Untersuchungen nach verschiedenen Gesichtspunkten.	54
Tabelle 70 a : Überblick über Beziehungen zwischen Unfallalter, Schwere des Schädeltraumas und Spätfolgen.	57
Tabelle 70 b : Überblick über Beziehungen zwischen Nachuntersuchungsalter, Schwere des Schädeltraumas und Spätfolgen.	58
Tabelle 71 : Gesamtüberblick über die Ergebnisse der katamnestischen Untersuchungen.	59

Oberbegriffe	Einzel Symptome	Zahl d. Kinder (%)	Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C	Frakturen
<u>veg. Störungen:</u> 25x (71,4 %)	Wetterfähigkeit	9 (25,7)	B	2	7	4: 2x off.
	leichte Ermüdbarkeit	6 (16,6)	-	1	5	3: 2x off.
	Schlafstörungen	4 (11,4)	1	1	2	2: 1x off.
	Kreislaufstörungen	3 (7,8)	-	1	2	-
	leichtes Erbrechen	3 (7,8)	-	1	2	-
<u>Kopfschmerzen:</u> 10x (28,6 %)	bei Wetterwechsel	2 (5,6)	-	1	1	1: 1x off.
	bei Hitze	2 (5,6)	-	-	2	-
	bei Belastung	2 (5,6)	-	2	-	-
	sonstige Arten	4 (11,4)	-	4	-	-
<u>Wesensänderungen:</u> 25x (71,4 %)	Konzentrationschwäche	2 (5,2)	-	1	1	1
	Weinerlichkeit	7 (20,0)	-	2	5	2: 1x off.
	Schreckhaftigkeit	2 (5,6)	-	-	2	1: 1x off.
	Verlangsamung	5 (13,0)	1	1	3	3: 3x off.
	Reizbarkeit	6 (16,6)	-	2	4	1: 1x off.
	Jähzorn	2 (5,6)	-	1	1	1: 1x off.
	Bösartigkeit	1 (2,8)	-	-	1	1
<u>Verhaltensstörungen:</u> 21x (60,0 %)	Schulschwierigkeiten	6 (16,6)	-	3	3	2: 1x off.
	Erziehungsschwierigkeiten	3 (7,8)	-	2	1	1
	Anpassungsschwierigkeiten	5 (13,0)	-	1	4	2: 1x off.
	geistiger Entw.-Rückstand	5 (13,0)	1	1	3	2
	Einnässen	2 (5,2)	-	-	2	1
<u>Anfälle:</u> 9x (25,7 %)	generalisiert ton. klon.	4 (11,4)	-	1	3	-
	ton. klon. der Arme	1 (2,8)	1	-	-	1
	epileptisch	1 (2,8)	-	-	1	-
	kreislaufbedingt	1 (2,8)	-	1	-	-
	Absenzen	2 (5,2)	-	-	2	-
<u>Störungen d. Motorik:</u> 15x (42,8 %)	motorische Unruhe	2 (5,2)	-	2	-	-
	Geh- u. Stehunsicherheit	6 (16,6)	1	1	4	2
	körperl. Entw.-Rückstand	3 (7,8)	1	-	2	1
	Lähmungen	4 (11,4)	-	-	4	3: 2x off.
<u>Störungen der Sinnesorgane:</u> 5x (13,0)	Sprachstörungen	4 (11,4)	-	1	3	-
	Schwerhörigkeit	1 (2,8)	-	-	1	-

Tabelle 56 a

Einzel Symptome	lfd. Nummern
Wetterfühligkeit	8, 12, 14, 24, 26, 27, 31, 33, 34
leichte Ermüdbarkeit	8, 12, 18, 24, 27, 31
Schlafstörungen	9, 10, 12, 24
Kreislaufstörungen	25, 31, 32
leichtes Erbrechen	11, 25, 32
Kopfschmerzen:	
bei Wetterwechsel	18, 31
bei Hitze	14, 32
bei Belastung	11, 35
sonstige Arten	12, 17, 25, 27, 30
Konzentrationsschwäche	27, 30
Weinerlichkeit	7, 8, 16, 23, 28, 31, 33
Schreckhaftigkeit	8, 24
Verlangsamung	1, 3, 21, 31, 34
Reizbarkeit	12, 14, 16, 31, 33, 34
Jähzorn	24, 33
Bösartigkeit	27
Schulschwierigkeiten	12, 24, 27, 33, 34, 35
Erziehungsschwierigkeiten	27, 34, 35
Anpassungsschwierigkeiten	12, 14, 24, 27, 28
geistiger Entwicklungsrückstand	1, 3, 12, 14, 34
Einnässen	13, 29
Anfälle:	
generalisiert ton. klon.	4, 5, 7, 14, 19
ton. klon. der Arme	1
epileptisch	20
kreislaufbedingt	35
Absencen	16, 34
motorische Unruhe	10, 30
Geh- und Stehunsicherheit	3, 6, 7, 9, 16, 21
körperl. Entwicklungsrückstand	1, 12, 16
Lähmungen	3, 13, 22, 24
Sprachstörungen	11, 12, 21, 23
Hörstörungen	12

Tabelle 56 b

Laufende Nummern der Nachuntersuchungen

Tabelle 56c

[illegible]

A : Gruppe A

II : Gruppe A
B : Gruppe B

Gruppe C : Gruppe C

F : Fraktur

ff.) (offene)

[illegible]

ff.

	3 Mo - 1 J. Alter b. Unf.	1 - 3 J. Alter b. Unf.	3 - 6 J. Alter b. Unf.	6 - 14 J. Alter b. Unf.
Wetterfähigkeit				
Ermüdbarkeit				
Schlafstörungen				
Kreislaufstörungen				
leichtes Erbrechen				
Kopfschmerzen				
Konzentrationschwäche				
Weinerlichkeit				
Schreckhaftigkeit				
Verlangsamung				
Reizbarkeit				
Jähzorn				
Bösartigkeit				
Schulschwierigkeiten				
Erziehungsschwierigkeiten				
Anpassungsschwierigkeiten				
geistiger Entw. Rückstand				
Einnässen				
Anfälle				
motorische Unruhe				
Geh- und Stehunsicherheit				
körperl. Entw. Rückstand				
Lähmungen				
Sprachstörungen				
Schwerhörigkeit				

Tabelle 70 a

 : Gruppe A
 : Gruppe B
 : Gruppe C

	3 Mo - 1 J. (Alter bei NU)	1 - 3 J. (Alter bei NU)	3 - 6 J. (Alter bei NU)	6 - 14 J. (Alter bei NU)
Wetterfühligkeit				
Ermüdbarkeit				
Schlafstörungen				
Kreislaufstörungen				
leichtes Erbrechen				
Kopfschmerzen				
Konzentrationschwäche				
Weinerlichkeit				
Schreckhaftigkeit				
Verlangsamung				
Reizbarkeit				
Jähzorn				
Bösartigkeit				
Schulschwierigkeiten				
Erziehungsschwierigkeiten				
Anpassungsschwierigkeiten				
geistiger Entw. Rückstand				
Einnässen				
Anfälle				
motorische Unruhe				
Geh- und Stehunsicherheit				
Körperl. Entw. Rückstand				
Lähmungen				
Sprachstörungen				
Schwerhörigkeit				

Tabelle 70 b

 : Gruppe A
 : Gruppe B
 : Gruppe C

Id. u. r. Geschlecht	Alter bei Unfall	Vorgeschichte (Zeit vor Unfall)	Unfallhergang	Diagnose	Bewusstseinsverlust (Dauer) Krämpfe und neurologische Störungen (Zeit nach Unfall)	Komplikationen (Untersuchungsmethoden)	med. Therapie (Untersuchungsmethoden)	Ergebnisse der Nachuntersuchungen (Zeit nach Unfall)	EEG-Befunde (Zeit nach Unfall)
1 ♂	1 Mo	Hydrocephalus int. frühkindl. Hirnschaden	Mißhandlung	A F Os fr.	plötzlicher Bewusstseinsverlust mit Atemstörungen (3 Mo)	Subduralhämatom (EEG, Echoencephalogramm, Angiographie)	-	psychom. retardiert; imdiffuse Störungen (2 Wo. + 3 Mo) wieder Anfälle v. Ausm. verdrehen, Zucken der Arme (3 + 16 Mo)	imdiffuse Störungen (2 Wo. + 3 Mo) verd. auf Subduralhämatom 11 vord. u. mittl. Hirnteile (9 Mo)-diff. Störung (14+16 Mo)
2 ♂	5 Mo	o.B.	Sturz vom Sofa	C	generalisiert ton. klon. Anfall (einige Tage)	Subduralhämatom (EEG, Transillumination)	-	statisch und geistig durchaus altersentsprechend (4, 15 und 20 Mo)	Verdacht auf Subduralhämatom präfrontoparietal (2 Wo. o.B. (15 Mo)
3 ♀	7,5 Mo	mehr schwere Geburt aus Querlage	Sturz beim Spielen auf Betonboden (Höhe?)	C F Os par. re mittl. Berstung	ton. klon. Krampfanfall der li. Extremitäten und des li. Mundwinkels (einige Stunden)	Subduralhämatom (EEG, Transillumination)	-	beim Gehen Spitaßstellung, deutl. Humpelapetik d. Beine, re. mehr als li. (M. Little?); geistig stark retardiert (2 J. 7 Mo)	rhythm. Zuckungen re. frontopar. (1,5 Mo)-deutl. Abflachung re. isolierter Verlangsamungsherd li. temp. (21 Mo)-Spannung re. frontal (2 Mo)-idea + Verd. auf einseitigen Erguß (6 Mo)-leichte diffuse AV (10 + 31 Mo)
4 ♀	6 Mo	o.B.	Sturz vom Töpfchen auf Hinterkopf	B	generalisiert ton. klon. Anfall (kurz nach)	-	-	statisch und geistig altersentsprechend; seit Unfall fragl. Affektkrampf (6 Mo)	o.B. (3 Wo, 7 Mo und 6 Mo)
5 ♀	9 Mo	Pachymeningocele ham. interna	Sturz vom Küchentisch	C	generalisiert ton. klon. Anfall (14 Tage)	-	Ronicol ret. Vit. B ₆ (EEG)	1 - 4 gen. ton. klon. Anfälle tgl. (4 Mo); psychom. unauffällig, keine Anfälle mehr (6 Mo)	stärkere Dysrhythmien bds. occ. (5 Mo)-occ. Störung gebessert (5 Mo 1 Mo)-in Querhohen vereinselt Gruppen steiler Abläufe, sonst fast o.B. (5 Mo 3 Mo)
6 ♂	1 J. 2 Mo	mehr schwere Geburt nicht sofort geschrien	mit aller Kraft gegen Stuhllehne gerannt	C 11 Kal.	generalisiert ton. klon. Anfall (1 Tag), zuvor plötzlich verfallen, blaßgraue Hautcolorit, kurz bewusstlos	-	-	aufgeweckt und sehr munter (9 Mo)	nicht sicher path. (9 Tg.)-diffuse AV, konst. Spannungsged. li. par. (12 Tg.)-Seitendifferenzen fast weg, AV gut zurückgegangen (3 Mo)-kein Anhalt für Herzsachen (19 Mo)
7 ♂	17 Mo	schwerer Ikterus 1 Tag nach Geburt, wiederholt Fieberkrämpfe	Sturz beim Spielen auf Betonboden (Höhe?)	C	generalisiert ton. klon. Anfall (1/2 Stunde)	-	-	Fieberschmerz (9 Mo); nach Sturz auf Kopf wieder gen. ton. klon. Anfall (10 Mo) ganz unauffällig (15 Mo)	o.B. (12 Mo und 15 Mo)
8 ♀	17 Mo	o.B.	Sturz beim Spielen auf Hinterkopf (Höhe?)	C	Abducensparese rechts (ca 1 Stunde)	-	-	nach schnellen Kopfbewegungen Taumeln; bei Wetterwechsel auffallend müde und "knauschtig"; sehr schreckhaft (16 Mo)	o.B. (1 Wo und 16 Mo)
9 ♂	18 Mo	o.B.	beim Laufen auf ebenen Boden Sturz auf Hinterkopf	F A F Basis	-	-	Chloralhydrat (EEG) Mutter auf mögliche Anfälle aufmerksam gemacht (EEG)	leichter, unruhiger Schlaf; etwas zappelig; sonst ganz unauffällig (10 Mo)	o.B. (3 Mo)-konst. Spitzenfokus li. parietal, Narbenbildung? (10 Mo)
10 ♂	19 Mo	o.B.	Sturz aus Bett (1,5 m) auf Hinterkopf	B	-	-	-	starkes Schwanken beim Gehen, leichtes Hinfallen; auffallend großes Schlafbedürfnis (21 Mo)	o.B. (3 Tage und 21 Mo)

164. Nr.	Alter bei Geschlecht Unfall	Vorgeschichte (Zeit vor Unfall)	Unfallabgang	Diagnose	Bewußtseinsverlust (Dauer) Krampe und neurologische Störungen (Zeit nach Unfall)	Komplikationen, med. Therapie (Untersuchungs- methoden)	Ergebnisse der Nachuntersuchungen (Zeit nach Unfall)	ERG-Befunde (Zeit nach Unfall)	
11	♂ 2 J.	c.B.	unbekannt	B	-	-	oft Kopfschmerzen, bes. bei Belastung; häufiges Abbrechen; leichtes Stottern (8 J.)	c.B. (8 J.)	
12	♀ 2 - 3 J.	c.B.	Sturz aus 1,5m hohen Fenster auf Stein	C	-	-	Stirner-nietzer-rechts: Deblität u. st. Entwicklungsarrest; schwerhörigkeit (ca 11 J.); Sprachfehler; oft Kopfsch.; st. wetterfühlig; schlafgestört; reizbar; (12 J.)	Verd. auf leichte diffuse Schädigung, Vorstadien v. Krampfentl. n. HV (10 - 11 J.) - nach HV geringes auftreten steiler Abläufe; unregelm. EEG; sonst c.B. (ca 12 J.)	
13	♀ 2 J. 9 Mo	c.B.	von Traktor überfahren	C	spast. Parese des li Beins, bds. pos. Babinski, Spontankonvuls. re, deutl. Fluchtreflexe, bes. ref. Urin- und Stuhlinkontinenz (9 Mo)	-	gelegentliches Anlassen langsam Zurückgehen der Querschnittslähmung; sonst unauffällig, auch neurologisch c.B. (4 J.)	c.B. (9 Mo) - c.B. (3 + 4 J.)	
14	♂ 3 J.	Schädeltrauma (Art?) einige Zeit danach Op. eines Subduralhämatoms (20 Mo)	Sturz kopfüber eine steintreppe hinunter	C	Hemiparese rechts (sofort)	-	oft starke Kopfschmerzen, bes. bei Hitze; stark wetterfühlig; reizbar; teilweise Absence-artige Zustände; findet kaum Spielkameraden; körperlich gut entwickelt; mäßige Intelligenz (1 J.)	Spannungsreduktion li fronto-parietal-parietal-irischer überflächeneurog. Contusio? (1 Mo) - Status ides, Ergus klinisch unwahrscheinlich (18 Jg.) - Ausbildung eines reziduellen Krampfherdes re fronto-temp? (1 J.)	
15	♀ 3 J. 4 Mo	Contusio (7 Mo)	beim Spielen aus Hockstellung auf Hinterkopf gefallen	B	-	-	keine Auffälligkeiten (3 Mo, 7 Mo)	Kurz n. 1. Unf.: iAV occ., synchr. et. Abszesse nach Einschlafen c.B. (4 Jg.) - 2 Jg. n. 2. Unf.: iAV occ. diffuse AV im Einschlaf-EEG (10 Jg.) - c.B. (3 Mo 3 Mo)	
16	♂ 3 J. 5 Mo	starkes Schwanzen beim Gehen, häufig auf den re Kopf gefallen; oft Absenzen, 3 - 5 sec dauernd (9 Mo)	Sturz aus dem Fenster des 1. Stocks auf Pflasterboden	C	-	-	Größe und Gewicht unter Altersnorm; Zunahme der Unfallsicherheit; häufiges Hinfallen; vermehrt Absenzen; überempfindlich; leicht reizbar; weinerlich (7 Mo)	c.B. (7 Mo + 7 Mo)	
17	♂ 3 J. 8 Mo	c.B.	Sturz von 3,5 m hoher steiltreppe auf Hinterkopf	B	-	-	oft Kopfschmerzen; sonst ganz unauffällig (14 Mo)	bilateral synchrone Gruppen steiler Theta- und hoher Delta-Wellen (2 Mo) - nicht sicher path. (2 Mo 4 Jg.) - fraglicher Delta-fokus frontal, fraglicher Herz re (14 Mo)	
18	♂ 4 J.	sehr schwere Geburt aus steiltreppe	Sturz eine Treppe hinunter	B	-	-	fast immer kopfweh, bes. bei wetterwechsel; leicht ermüdbar; sehr guter Schüler (15 Mo)	c.B. (2 Tage) - vermehrte HV-Labilität (2 Mo + 15 Mo)	
19	♂ 4 J. 1 Mo	Pertussispneumonie (gleichseitig)	von Stuhl auf li schiedelsteile gefallen	C	generalisiert ton. klon. Krampfanfall (einige Stunden)	-	nach ein generalisiert ton. klon. anfall; fraglicher okkultionskrampf; sonst unauffällig (3 Mo)	Verdacht auf Kontusionsherd li temp. occ. (3 Mo) - Herdbefund li temp. occ. (4 Mo) - Besserung; fragl. Vorschädigung? (3 Mo)	
20	♂ 4 J. 2 Mo	Schädelbasisbruch + Contusio nach Sturz von Sofa (4 J.); epilept. Onkel	Verkehrsunfall	C	-	-	Neo-Citrullin-mon Zentropil (500)	1. epileptischer Anfall (1 J.) Anfälle immer häufiger u. schwerer (4 J.); seit der med. Therapie keine Anfälle mehr; auch sonst unauffällig (4 J. 9 Mo)	1. + 2. EEG fehlen. Paroxysmale Delta- u. Theta-Ausbrüche; noch keine Krampfpotentiale (4 J.) - unter Flickerlicht keine Entladungen; Nach- und Flickerlicht am Rand der Norm (4 J. 9 Mo)

1. F. Alter bei Unfall	Verursachende Zeit vor Unfall	Unfallhergang	Diagnose	Bewußtseinsverlust (Dauer) Krämpfe und neurologische Störungen (Zeit n. Unfall)	Komplikationen (Zeit nach Unfall) (Untersuchungsmethoden)	med. Therapie (Untersuchungs- methoden)	Ergebnisse der Nachuntersuchungen (Zeit nach Unfall)	EEG-Befunde (Zeit nach Unfall)	
21 ♂	4 J. 4 Mo	o.B.	mit aller Kraft mit der Stirn gegen Türpfosten ge- rannt	C Paras bilater Reins (1 Mo) 1/2 Stunde bewußtlos	-	-	spast. stark, Gang, starken Schwächen beim Gehen; gegen früher sehr ruhig, antriebs- los, schwerbesinnlich; schwerfällige Sprache; (7 Mo)	fragl. Störung über der re Hemisphäre par. temp. occ. (2 Mo 3 Wo)-leichte diffuse AV re occ. (3 Mo)-nur noch minimale Störungen re occ. (5 Mo 3 Wo)-o.B. (7 Mo)	
22 ♂	1. J. 4	o.B.	erstet in ein sich öffnendes Tor, wurde zw. medial Gitter und Steinmauer ein- geklemmt	C schlafte Lähmung beider Arms; Urm u. Stuhlkon- tinenz; völlige Quer- schnittslähmung Th VII- VIII (sofort) Ris d. 11 Sin. trans. 3 Durarise; Verl. 11 Kleinh.	staphylokokkenmenin- gitis (Lumbalpunktion)	-	Fortbestehen der Lähmungen; sonst ganz unauffällig; (2 Mo)	vermehrte Dysrhythmie, nicht ausreichend differenziert (5 Wo)-wesentlich gebessert, vermehrte Ruhe-Labilität occ. (2 Mo)	
23 ♀	4. J. 10 Mo	o.B.	in ein Auto gelaufen	C einige Stunden bewußtlos, spast. Hemiparese li (3 Wo)	-	-	wetterlicher als früher; etwas naselnde Sprache; keine Hemiparese mehr; (2 J. 3 Mo)	schwere diffuse Allgemein- tonisierung; re Hemisphäre mehr als li betroffen; starke Verlangsamung re occ. + Herd (4 Wo)-besser (5,5 Wo); verm. Labilität (2 J. 3 Mo)	
24 ♀	4 J. 10 Mo	o.B.	unter Annahme eines KTW ge- raten	C F Os temp. 11 Impression (offen) schwere Durarise- reißung	-	-	bei Wetterwechsel auffel- lend müde; unruhiger Schlaf; sehr schlechth. jaszorisch; große Schül. u. Anpassungs- schwierigkeiten; seit eini- ger Zeit nach dem Unfall kurzdauernde Anfälle von Au- genverdrehen (2 J. 2 Mo)	postop. Herdabflachung, ver- minderte Labilität (4 Wo)-li temp. occ. konst. Unregelmä- sigkeiten; Bestzustand nach Contusio, sonst altersgemä- ße Grundtatigkeit (2 J. 2 Mo)	
25 ♀	5 J.	o.B.	Autounfall: b. Bremsen mit Kopf gegen vord. Scheibe geschleudert	C -	-	-	dauernd Stirnkopfschmerzen; häufiges, von den Mahlzei- ten unabhängiges Erbrechen (1 J.)	fraglicher Herdbefund li (2 Wo)-o.B. (1 J.)	
26 ♀	5 J. 1 Mo	o.B.	v. Auto er- faßt u. 10 m durch d. Luft geschleudert	C F Basis	2 Stunden bewußtlos	-	-	sehr wetterföhlig, sonst ganz unauffällig (11 Mo)	o.B. (5 Tage)-o.B. (11 Mo)
27 ♂	5 J. 10 Mo	o.B.	beim Eislaufen auf Kopf ge- stürzt	C F Os occ.	generalisiert ton. klon. Krampfanfall mit Augenver- drehen (einige Stunden)	-	Encephal. Vit. A ₁ + B ₆ (ESG) vor geistiger u. körperl. Über- forderung ge- warnt; keine in- tensive Sonnen- bestrahlung! (ESG)	sehr wetterföhlig; leicht ermüdbar; oft Kopfschmer- zen; große Schullechwierig- keiten; starke konzentra- tionschwäche; oft bösar- tig, will immer in Vorder- grund stehen; auffallend schlappige Schrift (20 Mo)	Contusionsherd li occ. (1 Tg) Herdbefund gebessert, aber starke HV-Labilität (14 Tg.) stärkere HV-Labilität (4 Wo) Nach HV noch beträchtl. AV (10 Mo 3 Wo)-Grundtatigkeit weiter gebessert, noch star- ke HV-Labilität (20 Mo)

164. Nr. Geschlecht	Alter bei Unfall	Vorgeschichte (Zeit vor Unfall)	Unfallhergang	Diagnose	Bewusstseinsverlust (Dauer) Krämpfe und neurologische Störungen (Zeit n. Unfall)	Komplikationen (Untersuchungs- methoden)	med. Therapie (Untersuchungs- methoden)	Ergebnisse der Nachuntersuchungen (Zeit nach Unfall)	EEG-Befunde (Zeit nach Unfall)
28 ♂	6 J.	o.B.	Sturz auf Kopf beim Spielen	B	-	-	Phenobarb (EEG)	einige Zeit nach Unfall wei- nentlich grobe Anpassungs- schwierigkeiten; - ganz unauf- fällige (1 J.)	vermehrte HV-Labilität (ca 3 Mo, 12 Mo + 14 Mo)
29 ♂	7 J.	Autounfall: Conu- sio mit passagerer Hemiparese li (3,5 J.)	Autounfall	C F Basie re	kurz hintereinander 4 genera- liert ton. klon. Krampfan- fälle, Adischochinese (4 Mo)	-	-	gelegentlich Hmuresis diurna et nocturna; keine Anfälle; gute körperliche wie geistige Entwicklung (1 J.)	Herzzeichen re (1 + 2,5 Mo)- Split zenherd re (5 Mo)- (5,5 Mo)- o.B. (5 Mo + 1 J.)
30 ♂	8 J.	o.B.	beim Turnen auf Kopf gefallen (Höhe?)	B	-	-	Sellasanol	oft Kopfschmerzen; starke Kon- zentrationsschwäche; sehr unru- hig (3 J.)	AV (4 + 4,5 Mo) - HV-Labilität (7 Mo) - HV-Labilität und AV (10 Mo, 15 Mo, 2 J. 1 Mo + 3 J.)
31 ♂	8 J. 5 Mo	o.B.	in einen PKW ge- rennt	C F Os temp- re + re F Mastoid Impressor (offen!)	einige Stunden bewusstlos	-	-	oft Kopfschmerzen, besonders bei Wetterwechsel; weinerlich; leicht erwidbar und reizbar; allgemein verlangsamt; beim Schaukeln schnell Übelkeit und Eklase (2 J. 3 Mo)	postkontinuell verlangsamte All- gemeintätigkeit; inkont. Hord üb. den mittleren und occ. Hinterlappen abklingendes Hirnmod. Störungen zirkulationsbedingt (5 Tg.) - nur noch geringe Reizeichen re occ., kein Anhalt für Restschädigung (3 Mo) - o.B. (4 Mo + 2 J. 3 Mo)
32 ♀	10 J. 4 Mo	o.B.	beim Skifahren mit Kopf gegen Holzpfahl ge- rennt	C	Abducensparese li (2 Mo)	-	-	oft Kopfweh, bes. bei Hitze; bei Aufregungen und längerem Stehen leicht Übelkeit und Eklase; keine Doppelbilder mehr (5 Mo)	starke HV-Labilität (2 Mo) - Stabi- lisierung (5 Mo)
33 ♂	12 J.	o.B.	Sturz die Schu- ltreppe hinunter	B	-	-	-	stark wetterfähig; weinerlich leicht erregbar; jähzornig; gro- ße Schulschwierigkeiten (19 Mo)	AV (1. Mo, 2. Mo + 4. Mo) - fast o.B. (7 Mo) - o.B. (19 Mo)
34 ♂	12 J.	Absenzen (5 J.), gewichtige Anfälle, Pyknolepsie (1 - 2 J.)	Sturz von 2 m hohem Balkon auf steinboden, zugleich Anfall?	B	-	-	Neo-Citrullason Apidon Petitinin Tridione Mylipain Vit. B ₆ Phenobarb (EEG)	seit Unfall noch launischer und verzögerter als zuvor; zunehmend Schul- und Arbei- tungsschwierigkeiten (8 Mo)	Von insgesamt 15 EEGs fehlen die ersten 3; 9 EEGs vor Unfall: Zei- chen der Pyknolepsie (6 Mo - 3,5 Mo) - 6 EEGs nach Unf.: etwas ver- langsamte GT, HV-Labilität (2 Tg.) subklin. Absenzenmuster, gut einge- stellte Pyknolepsie (1 Mo + 3 3/4 Mo) - isolierte Spitzen ohne Horden- konstanz, in Ruhe und nach HV Klin. Absenzen (6 3/4 Mo) - nach HV Ampli- tudenzunahme, st. Wellen u. Absen- zen (7,5 Mo) - eingeleit. Spitzen (8 Mo)
35 ♂	14 J.	Comotio (einige Jahre), seit Jah- ren in Erziehung- heim; bei leicht- sten Schlägen ge- gen Kopf für sec bewusstlos (1,5 J.)	Sturz aus 2 m hohes Bett mit dem Kopf voran	B	-	-	-	immer noch starke Schul- und Erziehungsschwierigkeiten; oft Kopfschmerzen, besonders bei Belastung; immer wieder kurz- fristiges Kollabieren, als Kreislaufbedingte Anfälle bei cerebraler Hypoxämie und ve- getativer Dysregulation gedeutet (4 Mo)	o.B. (1,5 J. vor 2. Unfall) o.B. (3 Mo + 4 Mo nach 2. Unfall)

V. DISKUSSION

Die Wirkung einer Kraft auf einen beliebigen Körper ist abhängig von

- a) der Stärke der einwirkenden Kraft,
- b) der Beschaffenheit des Körpers, auf den sie einwirkt.

Dieses einfache physikalische Gesetz gilt auch für die Einwirkung einer Kraft auf den menschlichen Schädel, dessen Konsistenz sich im Lauf des Lebens stark verändert.

Die kindlichen Schädelknochen sind im Vergleich zu denen des Erwachsenen noch sehr elastisch und biegsam (MOORHEAD und WELLER, 63; WAKELY, 102). Vor allem bei Säuglingen und Kleinkindern ist reichlich Knorpel und fibröses Gewebe vorhanden. Trifft eine nicht zu starke Kraft auf einen solchen, noch weichen Schädel, wird die Stoßübertragung gebremst, damit ein Teil der einwirkenden Kraft absorbiert und die Gefahr einer Hirnschädigung verringert (EYDT und HEINISCH, 19). Bei größerer Gewalteinwirkung bietet die zarte Schädelkapsel natürlich wenig Schutz. Sie bricht und das darunter liegende Hirngewebe wird zerstört (BLOUNT, 4).

Das Gehirn von Säuglingen und Kleinkindern ist viel flüssigkeitsreicher als das des Erwachsenen: Die Hirnsubstanz ist wasserreicher, die Subarachnoidalräume sind weiter (EYDT und HEINISCH, 19; IRELAND, 33). Dadurch pflanzt sich die einwirkende Kraft viel intensiver fort. Rein physikalisch ist es daher erklärlich, warum im Kindesalter diffuse Hirnschädigungen überwiegen, während beim Erwachsenen Herdveränderungen häufiger sind (LAUX und BUES, 46).

Beim Kind kommt es schon nach leichten Schädeltraumen ohne Bewußtseinsverlust sehr rasch zum Hirnödem. Die Folge sind "sekundäre Gewebsveränderungen: Die rasch zunehmende Hirnschwellung komprimiert Gefäße. Dadurch entsteht eine Minderdurchblutung, die zu Ernährungszerstörungen des Gewebes, zu Zellausfällen oder ausgedehnteren Nekrosen führt (LAUX und BUES, 46; PICKLES, 72), - Nach GRUNER (29) sind die elementaren Hirnläsionen altersunabhängig. Beim Kind sei jedoch die Neigung verletzter Hirngefäße zur Thrombosierung mit nachfolgender Nekrose und Atrophie größer als beim Erwachsenen.

Die Prognose kindlicher Schädelhirnverletzungen gilt allgemein als sehr günstig (2; 26; 33; 46; 66; 73; 85; 113; 114). Nach MOORHEAD und WELLER (63) ist bei einem gleich schweren Trauma die Heilungsaussicht beim Kind um 25 % besser als beim Erwachsenen. STEINDL (88) erwähnt in diesem Zusammenhang die bessere Blutversorgung des kindlichen Gehirns und die damit verbundene raschere Regenerationsfähigkeit.

Die meisten Mitteilungen befassen sich mit dem Heilungsverlauf der ersten Tage und Wochen. Diese Zeit verläuft tatsächlich günstiger als beim Erwachsenen: Das Allgemeinbefinden ist selbst nach schweren Verletzungen oft erstaunlich wenig beeinträchtigt. Die akuten Erscheinungen, vor allem neurologischer Art, klingen rascher ab (26; 46; 63; 88).

Bei einem Schädelhirntrauma im Kindesalter werden aber nicht nur Zellverbände geschädigt, die schon voll ausgereift sind und sich verhältnismäßig rasch wieder erholen können, sondern vor allem solche, die es noch nicht sind und sich nun verlangsamt, nicht mehr vollständig oder gar nicht mehr weiterentwickeln: Die "prospektive Potenz" (REHWALD, 75) wird gehemmt. Hierin besteht der eigentliche Unterschied zum Erwachsenen.

Es ist daher für die Spätprognose von größter Bedeutung, in welchem Alter ein Kind verunglückt, d.h. in welcher Entwicklungsphase sein Gehirn geschädigt wird (57; 58; 76; 86; 98). Je früher dies geschieht, desto stärker ist die Abweichung vom "Anlagepotential", desto größer ist aber auch die Fähigkeit, mit der noch vorhandenen gesunden Hirnmasse auszukommen. Je später die kindliche Hirnentwicklung gestört wird, desto eher kommt es zu umschriebenen Funktionsausfällen und umso eher zu einem Entwicklungsrückstand (GÖLLNITZ, 24)

Von Anfang 1962 bis Ende 1965 wurden am Städtischen Kinderkrankenhaus München-Schwabing 164 schädelverletzte Kinder und Jugendliche im Alter von 3 Wochen bis zu 20 Jahren durchuntersucht.

Wir beobachteten 4 Altersgipfel: zwischen dem 1. und 2., dem 4. und 5., um das 8. und zwischen dem 12. und 13. Jahr. Weitaus am stärksten war die Gruppe der Ein- bis Zweijährigen vertreten. - Diese Ergebnisse decken sich mit den Angaben in der Literatur, in der Altersgipfel im Vorschulalter, in den ersten Schuljahren und in der Präpubertät beschrieben werden (26; 40; 44; 46; 77).

Unter unseren kleinen Patienten befanden sich 59,8 % Knaben und 40,2 % Mädchen, was einem Verhältnis von etwa 3 : 2 entspricht. - Alle größeren Untersuchungsreihen lassen ebenfalls ein deutliches Überwiegen der Jungen erkennen: KIENE und KÜLZ (40) zählten bei 142 Kindern 61,2 % Knaben und 38,8 % Mädchen. BECKMANN (2) untersuchte 331 Kinder: 78 % waren Jungen, 22 % Mädchen. LENARD (50) fand bei 395 Fällen 65,8 % Knaben und 34,2 % Mädchen.

Besonders auffällig war das Überwiegen der Knaben um das 3., 8. und 13. Lebensjahr. In diesem Alter sind sie meist viel aktiver und unternehmungslustiger als Mädchen, so daß die höhere Unfallziffer leicht verständlich wird.

Bei dem Versuch, Schädelhirntraumen in klinische Gruppen einzuteilen, ergeben sich nicht unerhebliche Schwierigkeiten:

Von tierexperimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen weiß man, daß eine Commotio i.a. zu keiner sicheren bleibenden Schädigung der Hirnsubstanz führt, dafür aber zu einer mehr oder minder ausgeprägten Funktionsstörung des gesamten Gehirns. Dabei wird das Stammhirn besonders in Mitleidenschaft gezogen, was sich in vegetativen Dysregulationen äußert (27; 38; 61; 67; 97; 110). - Es gibt aber auch Commotionen ohne Erbrechen oder Bewußtseinsverlust (97).

Bei einer Contusio bestehen immer pathologisch-anatomische Veränderungen: Hämorrhagien, besonders starke Neigung zu Hirnödemen, Hirngewebszerstörungen (27; 38; 61; 110). Die klinischen Erscheinungen werden natürlich vom Ausmaß und der Lokalisation der Hirnschädigung bestimmt. So können Rindenprellungs-herde in "stummen" Zonen völlig symptomlos verlaufen (91).

Besonders schwierig ist eine exakte Diagnosestellung im Kindesalter:

Je jünger ein Kind ist, desto weniger deutlich sind i.a. die klinischen Hinweise auf eine Hirngewebsläsion. Säuglinge und Kleinkinder sind nach Commotionen und Contusionen häufig nur schlafbedürftiger als normal. Kleinkinder spielten nicht selten nach Contusionen friedlich weiter, waren zwar etwas weinerlich, aber sonst in keiner Weise auffällig (BLOUNT, 4; EYDT und HEINISCH, 19), wie das auch bei Fall 8 unserer Nachuntersuchungen zutraf.

Da bei jungen Kindern natürlich auch eine eventuell vorhandene retrograde Amnesie nicht zu verwerten ist, muß man sich ganz auf die eigene klinische Erfahrung und auf die Beobachtungsgabe von Eltern und Pflegepersonal verlassen.

Trotz aller Vorbehalte haben wir 3 klinische Gruppen unterschieden:

Gruppe A entspricht einem Schädeltrauma ohne sichere Hirnbeteiligung,

Gruppe B einer Commotio, Gruppe C einer Contusio.

Von diesen "Traumen ohne Frakturen" wurden die "Traumen mit Frakturen" abgegrenzt, dabei aber immer die Zugehörigkeit zu einer der 3 Gruppen berücksichtigt.

Gruppe A fand sich hauptsächlich im Säuglings- und Kleinkindesalter, Gruppe B im Kleinkindes- und Vorschulalter sowie in der Präpubertät. Die Gruppe C war am stärksten im Säuglings-, Kleinkindes- und Vorschulalter vertreten.

Bei den Frakturen fand sich ein Altersgipfel zwischen dem 1. und 2. Lebensjahr.

Bei Schädelbrüchen im Kindesalter bestehen einige Besonderheiten, so die Grün-

holz- und Zelluloidballfrakturen. Letztere sind jedoch selten und kommen nur im 1. Lebensmonat und bei rachitischen Kindern vor. Das Schädeldach wird dabei eingedrückt, ohne daß eine Frakturlinie zu sehen wäre.

Schädelimpressionsfrakturen sind wegen der größeren Kalottenelastizität häufiger als beim Erwachsenen (KIENE und KÜLZ, 40).

Kalottenbrüche sind bei Kindern wesentlich häufiger als Basisfrakturen. Die Schädelbasis wird meist erst sekundär bei Kapselfrakturen geschädigt (26; 33; 40; 63; 66).

Bei 38 unserer kleinen Patienten mit Frakturen ermittelten wir den genauen Fraktursitz: Das Os parietale war weitaus am häufigsten vertreten (44,8 %). Dann folgte das Os temporale und Os occipitale mit je 15,8 %. Die Schädelbasis mit 10,5 %.

Sehr ähnlich lauten die Ergebnisse von GROB (26), der bei 51,9 % von 154 Kindern Frakturen des Os parietale, bei 18,2 % solche des Os occipitale beobachtete. Sehr hoch im Verhältnis zu unseren Ergebnissen liegt dagegen der Prozentsatz seiner Schädelbasisfrakturen (45,5 %). In 40,9 % dieser Fälle bestand gleichzeitig ein Konvexitätsbruch.

Contusionen waren unseren Beobachtungen nach am häufigsten bei Frakturen des Os parietale, des Os temporale und der Schädelbasis.

Nach LUTZ (57), der 24 Kinder untersuchte, sind Contusionen am häufigsten bei Frakturen des Os parietale.

Nach GROB (26) sinkt mit zunehmendem Alter der Anteil der Schädelbrüche ohne Hirnbeteiligung deutlich ab. Wir konnten dies bei unseren Fällen bestätigen.

Obwohl die klinische Prognose im allgemeinen wesentlich besser ist als bei Erwachsenen (2; 26; 33; 59; 73; 102), sind kindliche Schädelfrakturen selbst ohne Hirnbeteiligung keineswegs immer harmlos: Die lockere Fixation der Weichteile am Schädelskelett ermöglicht das Entstehen riesiger Frakturhämatome, die besonders bei Kleinkindern zum Blutungsschock und zu schwerer Anämie führen können (KIENE und KÜLZ, 40). - Innerhalb der ersten beiden Lebensjahre entwickeln sich außerdem leicht Subduralhämatome (Fall 1, 2, 3, 6 der Nachuntersuchungen). - Eine besonders typische Komplikation des Säuglings- und Kindesalters ist die sogenannte "wachsende Schädelfraktur": Durch die in diesem Alter noch innige Verwachsung von Dura und Schädelknochen kommt es verhältnismäßig leicht zu Zerreißen der harten Hirnhaut mit Eröffnung der Liquor- und Subarachnoidalräume. Bei erhöhtem Schädelinnendruck gelangt dann nicht selten Liquor oder Hirnsubstanz durch den Frakturspalt ins subkutane Gewebe, wodurch eine Heilung des Knochenbruchs un-

terbleibt. Der Knochendefekt wird zudem durch resorptive Vorgänge und das Wachstum des übrigen Schädels immer größer (18; 19; 40; 67; 71; 91).

Bei 106 Kindern konnten wir den Unfallhergang rekonstruieren:

Bei den Säuglingen waren Stürze aus geringer Höhe (vom Arm der Mutter, vom Wickeltisch etc.) am häufigsten. Es kam dabei zum Teil zu schweren Verletzungen: 8 der 17 Kinder erlitten eine Contusio, 4 eine Commotio. Dies wird verständlich durch den im Verhältnis sehr großen Kopf und die Unfähigkeit, sinnvolle Abwehrbewegungen zu machen. Außerdem spielt natürlich die Konsistenz des Schädels eine große Rolle.

Im Kleinkindes- und Spielalter standen Verkehrsunfälle weit an der Spitze. Daneben kam es zu Stürzen aus größerer Höhe (von Bäumen, Balkonen etc), zu Treppenstürzen und Ausgleiten auf ebener Erde. Allein 17 der 21 Kinder dieser Altersgruppe erlitten eine Contusio!

Bis zur Pubertät und Adoleszenz überwogen wieder Verkehrsunfälle.

Im ganzen gesehen waren Stürze aus verschiedenen Höhen (40,5 %) und Verkehrsunfälle (31,2 %) die häufigsten Unfallursachen.

Diese Ergebnisse decken sich in etwa mit den Angaben in der Literatur (44; 50; 80). GROB (26) z. B. berichtet von 154 Kindern in 55 % über Stürze, in 41 % über Verkehrsunfälle, RIGGENBACH (77) von 167 Kindern in 31 % über Stürze, in 53 % über Verkehrsunfälle.

Es gibt verschiedene Möglichkeiten, sich über das Ausmaß einer Hirnschädigung ein Bild zu machen:

Man kann sich ganz auf das klinische Bild verlassen (TÖNNIS, 97) oder aber die Diagnostik durch geeignete Maßnahmen erweitern.

Während der neurologische Status nach JUNG (35; 36; 37) eine "indirekte" Untersuchungsmethode darstellt, ist durch das Elektroencephalogramm eine "direkte" Untersuchung möglich.

Das Elektroencephalogramm (EEG) belastet im Gegensatz zu anderen Methoden, wie etwa die Pneumoencephalographie (PEG) oder die Angiographie, selbst sehr kranke Patienten in keiner Weise. Zudem ist eine EEG-Ableitung bei älteren Kindern technisch relativ leicht durchzuführen, so daß wiederholte Kontrollen ohne weiteres möglich sind. Durch das EEG können Schädigungen der sogenannten "stummen" Hirnregionen erfaßt werden (30; 48; 56; 10)). Hierher gehören z.B. die nicht seltenen Rindenprellungsherde im Temporallappenbereich (30; 47; 48; 49).

Einige Autoren (30; 40; 74; 101) halten eine Differentialdiagnose zwischen Com-

motio und Contusio rein aus dem EEG für möglich. Wir sind wie RICHTER (76) und SCHERZER (79) nicht dieser Ansicht. Es läßt sich aber aus EEG-Verlaufs-kontrollen und genauer Registrierung der Rückbildungstendenzen anfänglich vorhanden gewesener EEG-Veränderungen ein guter Überblick über das Ausmaß der jeweiligen Hirnschädigung gewinnen. - Unerläßlich sind EEG-Untersuchungen bei der Begutachtung von Schädelhirntraumen (49; 64; 91; 112), besonders wenn es um ein posttraumatisch aufgetretenes Anfallsleiden geht (31; 34; 35; 36; 37; 40; 64; 74; 107). Sehr wichtig ist in diesem Zusammenhang die Kenntnis etwaiger cerebraler Vorschäden oder einer entsprechenden erblichen Belastung (39; 64), wie sie bei Fall 20 unserer Nachuntersuchungen vorlag. LO-RENTZOLI (56) empfahl deshalb prophylaktische EEG-Reihenuntersuchungen bei besonders unfallgefährdeten Berufen. - Gute Dienste leistet das EEG auch bei der Aufdeckung von Komplikationen, die der klinischen Untersuchung entgehen können: Subduralhämatome (Fall 1, 2, 3 und 6 der Nachuntersuchungen), epi- oder intracerebrale Blutungen und Hirnabszesse (30; 38; 56; 64; 74). - Bestimmte Veränderungen im EEG machen therapeutische Maßnahmen erforderlich (Fall 5, 9, 20, 27, 28, 30 und 34 der Nachuntersuchungen). Besondere Bedeutung haben in diesem Zusammenhang klinisch stumme Krampfstromzeichen, die auf ein beginnendes Anfallsleiden hinweisen (LERTZUE-KOECHLIN, 51; WERNER, 107; Fall 9 der Nachuntersuchungen).

Trotz der vielen Vorteile hat auch das EEG seine Grenzen, was hauptsächlich in anatomischen Gegebenheiten begründet ist. Die Sulci und Fissuren und die an der Medialfläche gelegene Hirnrinde üben keinen Einfluß auf das EEG aus. Ebenso wenig werden geschädigte Gangliengruppen der subkortikalen Zentren registriert. Die pathologische Hirnaktivität zeigt jedoch ein mehr oder minder ausgeprägtes elektrisches Feld und ist so entgegen der Ansicht von JANTZEN und MÜLLER (34) auch noch an entfernteren Hirnteilen nachweisbar (HESS, 30). - Da das EEG in vereinzelten Fällen versagen kann, darf nie allein aus einer EEG-Veränderung eine Diagnose gestellt werden, vor allem wenn es um einen chirurgischen Eingriff, wie z.B. eine Trepanation, geht. Stets müssen EEG, klinischer Befund, unter Umständen auch das Echoencephalogramm, das PEG und die Radiographie herangezogen werden. Erst dann wird eine verantwortungsbewußte Diagnostik möglich sein (9; 34; 40; 56; 67; 70; 79; 97).

Besondere Schwierigkeiten ergeben sich bei der Deutung eines kindlichen EEGs, das sich im normalen und pathologischen Ablauf deutlich von dem des Erwachsenen unterscheidet.

Das kindliche EEG ist außerordentlich labil und reagiert in viel stärkerem Maß als das des Erwachsenen auf äußere Einflüsse (3; 12; 39; 76). Je jünger ein Kind, desto labiler ist sein EEG, je älter, desto stabiler. Da-

bei stabilisieren sich die einzelnen Hirnrhythmen nicht gleichzeitig. Die individuellen Schwankungen selbst innerhalb einer Altersgruppe sind groß. Die "intraindividuelle Konstanz" der zu verschiedenen Zeitpunkten abgeleiteten EEGs ist daher wesentlich weniger deutlich ausgeprägt wie beim Erwachsenen. Durch diese Eigenart des kindlichen EEGs sind geringere EEG-Veränderungen nie ganz sicher nachzuweisen. Leicht können intraindividuelle Schwankungen mit pathologischen Befunden verwechselt werden oder umgekehrt in Rückbildung befindliche Veränderungen mit diesen gleichgesetzt werden (RICHTER, 76). Im Gegensatz zum Erwachsenen sind bei Kindern posttraumatische EEG-Veränderungen oft schwerer und brauchen viel länger zu ihrer Rückbildung (22; 23; 30; 76). Nach RICHTER (76) kann beim Kind der ursprünglich vorhanden gewesene Hirnrhythmus völlig verschwinden, um dann nach einiger Zeit wieder neu "konstituiert" zu werden. Besonders stark ist diese Tendenz, wenn eine cerebrale Vorschädigung vorliegt.

RICHTER (76) unterscheidet 2 Hauptgruppen kindlicher EEG-Veränderungen: den "Reiztyp" und den "Lähmungstyp".

Beim "Reiztyp" handelt es sich um große steile Wellen, die bei der Commotio mehr diffus, bei der Contusio mehr herdförmig auftreten.- Beim "Lähmungstyp", der mehr nach schweren Traumen vorkommt, treten langsame Wellen auf.- Delta-Foci sprechen für das Vorhandensein eines Hirnödems, während Entladungen mehr auf ein funktionelles Geschehen verweisen (RICHTER, 76).

Der Übergang vom kindlichen EEG zur Erwachsenenform erfolgt nach RICHTER (76) zwischen dem 14. und 20. Lebensjahr.

105 der im Städtischen Krankenhaus München-Schwabing untersuchten 164 Kinder und Jugendlichen zeigten bei der Ableitung innerhalb von 4 Wochen nach dem Unfall ein normales Erst-EEG. Hierher gehörten 98,9 % der 54 Patienten mit Schädeltraumen ohne sichere Hirnbeteiligung, 62,3 % der 69 Commotionen, 36,6 % der 41 Contusionen und 72,7 % der 44 Schädelfrakturen.

Bei den übrigen Fällen waren Allgemeinveränderungen (2x Gruppe A, 12x Gruppe B, 9x Gruppe C) Herdveränderungen (1x Gruppe B, 2x Gruppe C) und Hyperventilationsveränderungen (7x Gruppe B, 2x Gruppe C) am häufigsten vertreten. Bei einem Kind mit einer Commotio kam es zu steilen Abläufen ("Reiztyp"), bei einem mit einer Contusio zu einem Verlangsamungsherd ("Lähmungstyp").

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch ÖZEK (67) und MEYER-MICKELEIT (62), die 47 Kinder mit Contusionen und 29 mit Commotionen untersuchten: Herdbefunde bestanden bei 2/3 der Contusionen und 1/5 der Commotionen. Möglicherweise hat es sich bei den letzteren doch um larvierte Contusionen gehandelt.

RICHTER (76) fand bei 16 von 32 Commotionen pathologische EEG-Befunde, wie sie durchweg auch bei Contusionen zu finden sind: Allgemeinveränderungen, leichte Herdbefunde, häufig steile Wellen, meist generalisiert nach Hyperventilation auftretend.

Eine sichere Abgrenzung Commotio/Contusio ist also rein aus dem EEG her bei Kindern nicht möglich.

Eine möglichst frühzeitige Ableitung des ersten EEGs und die Durchführung von Verlaufskontrollen ist gerade nach kindlichen Schädelhirnverletzungen unerlässlich (39; 40; 47; 48; 49; 52; 62; 70; 74; 79; 82; 91).

Bei 14,5 % unserer 69 Commotionen und bei 36,5 % der Contusionen erfolgte nach einiger Zeit eine Normalisierung des anfänglich pathologischen EEGs. Bei einigen Patienten beider Gruppen waren deutliche Rückbildungstendenzen zu erkennen. Immer wieder war dabei das Auftreten einer okzipitalen Verlangsamung zu beobachten, was auch in der Literatur häufig erwähnt wird (23; 30; 76; 91; 109; 110).

Nach SILVERMANN (82) ist dieses "occipital slowing" am häufigsten zwischen dem 4. und 11. Lebensjahr anzutreffen. Man vermutet, daß die EEG-Aktivität beim kindlichen Gehirn occipital intensiver ist als in sonstigen Teilen des Cortex (10; 39; 109; 110). Die occipitale Verlangsamung scheint eine unspezifische Reaktion des kindlichen Gehirns auf Schädigungen aller Art zu sein. GROSSMANN und Mitarb. (28) sahen sie bei Masern, SILVERMANN (82) bei verschiedenen subklinischen Encephalopathien. Wird dieser Befund über längere Zeit beobachtet, handelt es sich oft um Dauerschäden: GIBBS und Mitarb. (23) berichtet über ihr Auftreten bei epileptischen Kindern, COHN (10) bei Patienten mit Verhaltensstörungen.

Bei 12,9 % unserer 164 Kinder kam es nach dem Trauma zu Krämpfen.

3 dieser Fälle gehörten zur Gruppe A und waren cerebrally vorgeschädigt. Eine cerebrale Vorschädigung zeigten auch 3 der 5 Commotionen und 7 der 15 Contusionen.

Es handelte sich dabei überwiegend um Säuglinge und Kleinkinder, die kurz oder einige Tage nach dem Unfall zu krampfen angingen.

Wir konnten weder bei den Traumen mit Frakturen noch bei den Traumen ohne Frakturen einen sicheren Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der klinischen Erscheinungen, den EEG-Veränderungen und ihren Rückbildungstendenzen sowie der Vorgeschichte feststellen.

Unsere Ergebnisse decken sich dabei mit denen der meisten Autoren (20; 39; 44; 46; 91). Vereinzelt wird von einer Parallele zwischen Ausmaß der klinischen Schädigung und EEG-Veränderung gesprochen (24; 25; 38; 60). Nach KEL-

LAWAY (39) sind die klinischen Symptome meist früher vorhanden als entsprechende EEG-Befunde. Nach LERIQUE- KOECHLIN (51; 52) ist der klinische Verlauf im allgemeinen günstiger als es dem EEG nach zu erwarten wäre: Von 254 Kindern zeigten nur 10 % pathologische klinische Befunde, 25 % jedoch pathologische EEGs.

Verschiedentlich wird in der Literatur auf ein relativ häufiges Auftreten von Contrecoupherden aufmerksam gemacht (40; 47; 48; 49; 96). Wir konnten selbst bei den Fällen, bei denen uns der Unfallmechanismus genau bekannt war, keine entsprechenden EEG-Veränderungen beobachten.

VOJIR (100) fand bei 50 nachuntersuchten Kindern durchweg die rechte Schädelhälfte verletzt, was er auf reflektiv mechanische Schutzbewegungen der rechten Hand zurückzuführen sucht. SCHNEIDER und HUBACH (81) und SCHERZER (79) sahen weit mehr EEG-Veränderung, die linksseitig lokalisiert waren. SCHERZER (79) verweist gleichzeitig auf die Dominanz linkshirniger Störungen bei anderen cerebralen Erkrankungen wie z.B. Vaskulopathien.

Nach unseren Beobachtungen bestand kein Überwiegen einer bestimmten Schädels- oder Hirnhälfte. - LAUX und BUES (46) sahen bei nachuntersuchten Kindern, die ein Schädelhirntrauma durchgemacht hatten und pathologische EEGs zeigten, auffallend oft Linkshänder. Es dürfte sich dabei aber wohl mehr um Zufallsbefunde gehandelt haben.

35 (21,3 %) unserer 164 Kinder und Jugendlichen wurden 3 Monate bis 12 Jahre nach dem Unfall nachuntersucht. Bei 73,2 % erfolgten die Nachuntersuchungen innerhalb der ersten beiden Jahre.

Die nachuntersuchten Kinder waren im Alter von 3 Monaten bis zu 14 Jahren verunglückt und waren bei der Nachuntersuchung zwischen 1 und 14 1/4 Jahren alt.

2 der kleinen Patienten hatten ein Schädeltrauma ohne sichere Hirnbeteiligung erlitten. 10 von ihnen hatten eine Commotio, 23 eine Contusio durchgemacht. - Bei 14 Kindern (40 %) war die Anamnese mehr oder minder auf eine cerebrale Vorschädigung verdächtig.

15 Kinder (42,9 %) zeigten vegetative Störungen: Wetterföhligkeit, leichte Ermüdbarkeit, Schlaf- und Kreislaufstörungen, Neigung zum Erbrechen. Am häufigsten fanden sich Wetterföhligkeit, leichte Ermüdbarkeit und Schlafstörungen.

Über Kopfschmerzen klagten 11 Kinder (31,5 %).

Bei 17 Patienten (48,5 %) standen posttraumatische Wesensänderungen im Vordergrund. Meist handelte es sich um Weinerlichkeit, Reizbarkeit und allge-

meine Verlangsamung; daneben um Konzentrationsschwäche, Schreckhaftigkeit, Jähzorn und Bösartigkeit.

Bei 10 Kindern (28,6 %) kam es zu Verhaltensstörungen, bei 5 (14,3 %) zu einem geistigen Entwicklungsrückstand.

Bei 10 Patienten (28,6 %) traten Anfälle auf.

In 8 Fällen (22,9 %) kam es zu Störungen der Motorik, 4 x (11,4 %) zu Lähmungen, 3 x (8,6 %) zu einem körperlichen Entwicklungsrückstand.

4 Kinder (11,4 %) litten unter Störungen der Sinnesorgane.

SSOUHAREVA und EINHORN (86) untersuchten 30 Kinder nach. Auf Unfallalter und Art der Traumen wird leider nicht eingegangen. Es zeigten sich bei 67 % Kopfschmerzen, bei 27 % Schwindel, bei 47 % Gedächtnisstörungen. Fast alle Kinder hatten sich in ihrer Grundstimmung verändert: 70 % neigten zu Jähzorn, 63 % zu übergroßer Reizbarkeit, 43 % zu allgemeiner Stimmungs labilität.

Bei unseren Nachuntersuchungen war der Anteil der im Säuglings- und Kleinkindesalter erlittenen Contusionen, die zu geistigem Entwicklungsrückstand, Anfällen, Störungen der Motorik und Lähmungen führten, besonders hoch. Im Kleinkindesalter durchgemachte Contusionen führten häufig zu Anpassungsschwierigkeiten, Kopfschmerzen und Wetterfühligkeit.

Nimmt man das Alter der Kinder zur Zeit der Nachuntersuchung als Ausgangspunkt, war der Anteil der Schulkinder, die Commotionen durchgemacht hatten und nun Kopfschmerzen, Weinerlichkeit, Reizbarkeit, Schul- und Erziehungsschwierigkeiten zeigten, erstaunlich hoch.

Kleinkinder ließen nach Contusionen häufig Wetterfühligkeit, Anfälle, Geh- und Stehunsicherheit beobachten und klagten über Kopfschmerzen. - Die Schulkinder dieser Gruppe litten überwiegend an Wetterfühligkeit, leichter Ermüdbarkeit, Kreislaufstörungen, Schul- und Anpassungsschwierigkeiten.

Ganz ähnliche Ergebnisse finden sich im Schrifttum (21; 24; 25; 38).

Als besonders typische Reaktion des kindlichen Gehirns auf traumatische Einflüsse gilt eine im Gegensatz zum Erwachsenen äußerst gesteigerte Reizbarkeit und motorische Erregtheit, wie sie ja auch nach Encephalitiden auftreten kann (21; 43). LAUX und BUES (46) bezeichneten diesen Zustand als "posttraumatische Hyperkinese". - Dagegen entfallen bei Kindern, wenn sie nicht in eine entsprechende Haltung hineinmanövriert werden, Entschädigungs- und Renten neurosen, die bekanntlich beim Erwachsenen häufig sind (75).

Eine sichere Aussage über Beziehungen zwischen Dauer der posttraumatischen Bewußtlosigkeit, Schwere des Traumas und Spätfolgen war bei der relativ

kleinen Patientengruppe natürlich nicht möglich. Allerdings kam es bei 2 Kindern (Nr. 24 und 31 der Nachuntersuchungen) mit Contusionen, offenen Schädelbrüchen und stundenlanger Bewußtlosigkeit zu besonders schweren Spätfolgen wie Wesens- und Verhaltensänderungen.

Bei 14 Kindern (40 %) war die Anamnese auf eine cerebrale Vorschädigung verdächtig. Bei 4 Fällen (11,4 %) war die ganze Persönlichkeit prätraumatisch z.T. stark verändert (Nr. 1, 14, 34, 35). Bei sämtlichen Kindern kam es zu einer deutlichen Befundverschlechterung, obwohl in 3 Fällen relativ leichte Schädeltraumen vorausgegangen waren ((1 x Gruppe A, 2 x Gruppe B).

Diese Beobachtungen entsprechen vielen anderen in der Literatur (31; 44; 57; 64; 65; 77; 86; 103). SSHOUHAREVA und EINHORN (86) fanden bei 75 % ihrer Patienten mit Verhaltensstörungen bereits retrospektiv Auffälligkeiten. Bei 20 % dieser Kinder bestanden zudem allgemeine Entwicklungsstörungen, bei 35 % Charakterschwierigkeiten und bei 12 % intellektuelle Mängel in der Familie.

Über die Bedeutung des Unfallalters in bezug auf Spätfolgen läßt sich anhand unserer Untersuchungen nichts Sicheres aussagen, da die Katamnesen in verhältnismäßig kurzen Zeitabständen durchgeführt wurden. Allgemein gilt die Spätprognose von Unfällen, die sich im Kleinkindesalter ereigneten, als besonders unheilvoll (1; 40; 53; 75; 80).

Ein Kind unserer Untersuchungsreihe (Nr. 12) erlitt im Alter von 2 - 3 Jahren eine Contusio. Bei der Nachuntersuchung nach 12 Jahren bestand nach dem BÜHLER-HETZER-Test ein deutlicher Entwicklungsrückstand mit Deblilität, Schwerhörigkeit, Sprachfehler, Wesens- und Verhaltensstörungen.

Grundsätzlich ist man erst nach 5 - 7 Jahren berechtigt, von bleibenden Spätfolgen zu sprechen (44; 46; 57). Nicht alle Symptome haben nämlich die gleiche Beständigkeit. So können Schlafstörungen bereits nach einigen Monaten, Kopfschmerzen nach 1 - 2 Jahren verschwinden. Länger halten im allgemeinen Störungen des Willens, des Charakters, der Arbeitswilligkeit sowie Stimmungs labilität an (86).

Beim hirnverletzten Kind wirken progressive Entwicklungstendenzen der Hirnschädigung und ihren Folgen entgegen, so daß durch Interferenz dieser beiden Komponenten die ganze Persönlichkeit gewandelt wird (NEUBAUER, 65). Eine ganz entscheidende Rolle spielt aber auch die Umwelt, in der das Kind heranwächst. Es ist kaum zu ermessen, wie groß der Einfluß liebevoller Eltern, verständiger Lehrer und rücksichtsvoller Spielgefährten ist. Unter Umständen werden Heilpädagogen in Zusammenarbeit mit Elternhaus und Schule weitgehend helfen können, den "Knick in der Lebenslinie (PROBST, 73) auszugleichen.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Es wird berichtet über klinische, neurologische und elektroencephalographische Befunde bei 164 schädelverletzten Säuglingen und Kindern und über die an 35 dieser Patienten gewonnenen Ergebnisse katamnästischer Untersuchungen, die in Abständen von 3 Monaten bis zu 12 Jahren durchgeführt wurden.

Das Verhältnis Knaben zu Mädchen war 3 zu 2.

Ca 75 % der Unfälle ereigneten sich im Säuglings- und Kleinkindesalter, die meisten innerhalb der ersten beiden Lebensjahre. Stürze aus verschiedenen Höhen (40,5 %) und Verkehrsunfälle (31,2 %) bildeten die häufigsten Unfallursachen.

Es wurde unterschieden zwischen "Traumen ohne Frakturen" und "Traumen mit Frakturen". Diese beiden Hauptgruppen wurden in 3 Untergruppen gegliedert:

Gruppe A: (32,9 %) - Schädeltraumen ohne sichere Hirnbeteiligung

Gruppe B: (42,1 %) - Commotionen

Gruppe C: (25,0 %) - Contusionen

Fast die Hälfte der "Traumen mit Frakturen" gehörte zur Gruppe A. Mit zunehmendem Alter wurden Schädelbrüche ohne Commotio oder Contusio deutlich weniger. - Relativ am häufigsten waren Frakturen des Os parietale.

Bei allen 164 Patienten wurden EEG-Untersuchungen vorgenommen.

Bei 70 % der Fälle wurde das 1. EEG in den ersten 4 Wochen geschrieben.

64 dieser Erst-EEGs waren störungsfrei:

Gruppe A (incl. 20 Frakturen): 90,8 %

Gruppe B (incl. 12 Frakturen): 62,3 %

Gruppe C (incl. 12 Frakturen): 36,6 %

Insgesamt wurden 319 EEGs abgeleitet. Bei Verlaufskontrollen kam es in 14,5 % der Gruppe A und 36,5 % der Gruppe C zu einer Normalisierung der Anfangsbefunde. - Bei 9,8 % der Gruppe C waren deutliche Rückbildungstendenzen zu erkennen. - Bei cerebrally vorgeschädigten Kindern der Gruppe A blieben die anfänglichen EEG-Veränderungen bestehen.

Bei ca der Hälfte der Gruppe C fanden sich in den ersten Wochen Delta-Foci, Herd-Veränderungen, Entladungen und steile Wellen. Sowohl bei der Gruppe B als auch bei der Gruppe C zeigten sich Allgemeinveränderungen, Hyperventilationslabilität und Spannungsreduktion. Auffallend war das relativ häufige Auftreten einer occipitalen Verlangsamung, oft erst nach einiger Zeit, bei beiden Gruppen.

Eine Differentialdiagnose Commotio/Contusio anhand des EEGs war nicht möglich. Es wird auf die Bedeutung möglichst frühzeitiger Erst-Ableitungen und von Verlaufskontrollen hingewiesen.

Bei 23 Kindern (12,9 %) kam es nach dem Unfall zu Krämpfen:

Gruppe A: 5,5 %, Gruppe B: 11,4 %, Gruppe C: 36,5 %.- Bei allen 3 Fällen der Gruppe A und bei etwa der Hälfte der Gruppe B und C war die Anamnese mehr oder minder auf eine cerebrale Vorschädigung verdächtig.

Ein sicherer Zusammenhang zwischen Ausmaß der klinischen Erscheinungen (Dauer der Bewußtlosigkeit, neurologische Störungen, Krämpfe), den EEG-Veränderungen und ihren Rückbildungstendenzen und einer cerebralen Vorschädigung bestand nicht.

35 Kinder (21,3 %), zur Zeit des Unfalls zwischen 3 Monaten und 14 Jahren alt, wurden im Abstand von 3 Monaten bis zu 12 Jahren nachuntersucht:

Gruppe A: 5,8 %, Gruppe B: 28,6 %, Gruppe C: 65,6 %.- Bei 73,2 % erfolgten die Nachuntersuchungen innerhalb der ersten beiden Jahre.

42,9 % zeigten vegetative Störungen: Wetterföhligkeit, leichte Ermüdbarkeit, Schlaf- und Kreislaufstörungen, Neigung zum Erbrechen.- 31,5 % klagten über Kopfschmerzen.- Bei 48,5 % bestanden Wesensänderungen: Weinerlichkeit, Reizbarkeit, allgemeine Verlangsamung, Konzentrationsschwäche, Schreckhaftigkeit, Jähzorn und Bösartigkeit.- Bei 28,6 % zeigten sich Verhaltensstörungen: Schul-, Erziehungs- und Anpassungsschwierigkeiten.- Bei 14,3 % kam es zum geistigen Entwicklungsrückstand, bei 28,6 % zu Anfällen verschiedener Art, bei 22,8 % zu Störungen der Motorik: Geh- und Stehunsicherheit, motorische Unruhe.- Bei 8,6 % bestand ein körperlicher Entwicklungsrückstand. Bei 11,4 % sah man Störungen der Sinnesorgane: Schwerhörigkeit und Sprachfehler.

Im Säuglings- und Kleinkindesalter durchgemachte Contusionen führten besonders oft zu schweren Spätfolgen: zu geistigem Entwicklungsrückstand, Anfällen, Lähmungen und Störungen der Motorik. Contusionen im Kleinkindesalter bewirkten außerdem Anpassungsschwierigkeiten, Kopfschmerzen und Wetterföhligkeit.

- In 40 % war die Anamnese auf eine cerebrale Vorschädigung verdächtig.

In 11,4 % bestand eine prätraumatische Persönlichkeitsveränderung. Bei allen 4 Kindern kam es zu einer deutlichen Befundverschlechterung, obwohl in 3 Fällen relativ leichte Schädeltraumen vorausgegangen waren.

Eine sichere Aussage über Beziehungen zwischen Dauer der posttraumatischen Bewußtlosigkeit, Schwere des Traumas und Spätfolgen war bei der relativ kleinen Patientenzahl nicht möglich. Allerdings kam es bei 2 Kindern mit offenen Schädelfrakturen und stundenlanger Bewußtlosigkeit zu besonders schweren Spätfolgen wie Wesens- und Verhaltensänderungen.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1. ASCHAFFENBURG:

Lokalisierte und allgemeine Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen und ihre Bedeutung für die soziale Brauchbarkeit der Geschädigten.
Zschr. ärztl. Fortbild. 13 : 381 - 385 (Jena 1916)

2. BECKMANN, F.:

Head injuries in children. An analysis of 331 cases with special reference to the end results.
Ann. Surg. 87 : 355 - 363 (1928)

3. BLANC, C., DREYFUS-BRISAC, C. et FISCHGOLD, H.:

L'analyse topographique de la réactivité d'EEG chez le jeune enfant.
Revue neurologique 94 : 810 (1956)

4. BLOUNT, W.P.:

Knochenbrüche bei Kindern.
Verlag Georg Thieme. Stuttgart (1957)

5. BOWMAN, K., MURDOCK and BLAU, A.:

Psychotic states following head and brain injuries in adults and children.
Aus: Injuries of the brain and spinal cord and their coverings.
Herausgegeben von Samuel Brock: The Williams & Wilkins Company, Baltimore (1949)

6. BUES, E.:

Formen des posttraumatischen Kopfschmerzes.
Verlag Georg Thieme. Stuttgart (1956)

7. BUSEMANN, A.:

Die Erregungsphasen der Jugend.
Zschr. Kinderforsch. Berlin 33 : 115 (1957)

8. CHATRIAN, G.E., LOWELL, E., WHITE, J. and DALY, D.:

Electroencephalographic patterns resembling those of sleep in certain comatose states after injuries of the head.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 15 : 277 - 280 (1963)

9. COHN, R.

On the significance of bioccipital slow wave activity in electroencephalography of children.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 10 : 760 (1958)

10. DAWSON, R.E., WEBSTER, J.E. and GURDJAN, E.S.:

Serial electrography in acute head injuries.
J. Neurosurg. 8 : 613 (1951)

11. DREYFUS-BRISAC, C., BLANC, C. et KRANARZ, P.:

Formes anormales de la réaction d'éveil chez le jeune enfant.
Revue neurologique 94 : 811 (1956)

12. DUENSING, F.

Die Alpha-Wellenaktivierung als Herdsymptom im Elektroencephalogramm.
Nervenarzt 19 : 544 - 522 (1948)

13. DUENSING, F.:

Die Elektroencephalographie, insbesondere ihre Bedeutung für

den Nachweis des traumatischen Hirnschadens.

Aus: REHWALD, E.: Das Hirntrauma. Verlag Georg Thieme. Stuttgart (1956)

14. DÖHNER, W.:
Psychogene Reaktionen nach Unfällen.
Aus: REICHARDT: Einführung in die Unfall- und Rentenbegutachtung.
4. Auflage. Verlag Fischer. Stuttgart (1958)
15. DOW, R.S., ULETT, G. and RAAF, J.:
Electroencephalographic studies immediately following head injuries.
Amer. J. Psychiat. 101 : 174 - 183 (1944)
16. DOW, R.S., ULETT, G. and RAAF, J.:
Electroencephalographic studies in head injuries.
J. Neurosurg. 2 : 154 (1945)
17. EHALT, W.:
Verletzungen bei Kindern und Jugendliche.
Verlag Enke. Stuttgart (1961)
18. EYDT, Ch. und HEINISCH, H.M.:
Schädeltrauma und Schädelhirnverletzungen im Säuglingsalter.
Kinderärztl. Praxis 30 : 355 - 365 (1962)
19. FRANTZEN, E., HARVALD, B. and HAUGSTED, H.:
Fresh head injuries.
Acta Psych. et Neur. 33/34 : 417 (1958/59)
20. FAUST, F.:
Über Dauerschäden nach Hirntrauma bei Kindern und Jugendlichen.
Allg. Zschr. Psychiat. 108 : 72 - 93 (1938)
21. GIBBS, F.A. and STAMPS, F.W.:
Epilepsy Handbook.
Springfield III, Charles C. Thomas. S. 34 - 35 (1958)
22. GIBBS, F.A., WEGNER, W.R. and GIBBS, E.L.:
The electroencephalogram in posttraumatic epilepsy.
Amer. J. Psychiat. 100 : 738 - 749 (1944)
23. GÖLLNITZ, G.:
Das psychopathologische Achsensyndrom nach frühkindlicher Hirnschädigung.
Zschr. Kinderpsychiat. Basel 20 : 97 - 104 (1953)
24. GÖLLNITZ, W.:
Das EEG nach offenen Schädel-Hirnverletzungen.
Nervenarzt 24 : 477 (1953)
25. GROB, M.:
Über Schädelfrakturen im Kindesalter.
Arch. klin. Chir. 202 : 207 - 249 (1941)
26. GROSCH, H.:
Meso-diencephale Reaktion nach Schädel-Hirntrauma.
8. Internationaler Kongress für Neurologie 5. - 10.9.65 in Wien.
B 86.- Excerpta Medica Foundation. Amsterdam/New York/London/Tokio/Buenos Aires.
27. GROSSMANN, H.J., GIBBS, E.L. and SPIES, H.W.:
Electroencephalographic studies on children having measles with no clinical evidence of involvement of central nervous system.
Pediatrics 18 : 556 (1956)

28. GRUNER, J.E.:
Histologische Läsionen als Folgeerscheinungen von Schädelverletzungen.
8. Internationaler Kongress für Neurologie 5. - 10.9.65 in Wien.
I/2.- Excerpta Medica Foundation.
29. HESS, R.:
Das Elektroencephalogramm bei Schädeltraumen.
Wien. klin. Wchschr. 29/30 : 556 - 558 (1963)
30. HOLUB, K.:
Folgezustände und Beschwerden nach Schädel-Hirnverletzungen vom chirurgischen Standpunkt aus. Ihre Objektivierbarkeit und Behandlung.
Wien. klin. Wchschr. 72 : 473 - 477 (1960)
31. HOMBURGER, A.
Psychopathologie des Kindesalters.
Verlag Springer, Berlin (1926)
32. IRELAND, J.:
Fracture of the skull in children.
Arch. Surg. Chicago 24 : 23 - 29 (1932)
33. JANZEN, R. und MÜLLER, E.:
Über Indikation, Möglichkeit und Grenzen bei der hirnelektrischen Untersuchung beim gedeckten Schädelhirntrauma.
Monatsschr. Unfallhk. 58 : 237 - 255 (1955)
34. JUNG, R.:
Das Elektroencephalogramm und seine klinische Anwendung.
Nervenarzt 12 : 569 (1939)
35. JUNG, R.:
Die praktische Anwendung des Elektroencephalogramms in Neurologie und Psychiatrie.
Med. Klinik 45 : 257 - 289 (1950)
36. JUNG, R.:
Neurophysiologische Untersuchungsmethoden.
Im Handbuch der Inneren Medizin, Band 5: Neurologie
Verlag Springer. Berlin-Göttingen-Heidelberg (1953)
37. KERSHMAN, J. and ELVIDGE, A.:
Electroencephalographic studies of injury to the head.
Arch. Neurol. Psych. 44 : 328 - 351 (1940)
38. KELLAWAY, P.:
Head injuries in children.
Electroencephalography 7, S. 497 (1955)
39. KIENE, S. und KÜLZ, J.:
Schwere kraniozerebrale Verletzungen im Kindesalter. Frühverlauf und Endresultate aus chirurgischer Sicht.
Beitr. klin. Chir. 209/210 : 224 - 243 (1964/65)
40. KORNMÜLLER, A.E. und JANZEN, R.:
Klinische Elektroencephalographie.
Verlag J.F. Lehmann. München und Berlin (1944)
41. KÖGLER, A.:
Affective Veränderungen bei Kindern mit organischen Hirndefekten.
Allg. Zschr. Psychiat. 104 : 257 - 299 (1936)

42. KÖGLER, A.:
Affective Veränderungen bei Kindern mit organischen Hirndefekten.
Allg. Zschr. Psychiat. 104 : 257 - 299 (1936)
43. LANGE- COSACK, H. und NEVERMANN, C.:
Zur Frage der sozialen Rehabilitation hirnverletzter Kinder und Jugendlicher.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 178 : 199 - 223 (1958)
44. LAUX, W.:
Zur Pathogenese und Therapie abnormer Erlebnisreaktionen nach Hirntraumen im Kindesalter.
Monatsschr. Kinderkh. 110 : 356 - 362 (1962)
45. LAUX, W. und BUES, E.:
Auslesefreie Längsschnittuntersuchungen nach traumatischen Hirn-
schädigungen im Kindesalter.
I. Teil: Med. Klinik 55/2 : 2273 - 2278 (1960)
II. Teil: Med. Klinik 55/2 : 2309 - 2314 (1960)
46. LECHNER, H.:
Elektroencephalographische Längsschnittuntersuchungen bei fri-
schen Schädelhirntraumen unter den verschiedenen Therapieformen.
Zbl. Neurochir. 16/17 : 19 (1956/57)
47. LECHNER, H.:
Die Bedeutung des EEG in der Diagnostik der frischen geschlosse-
nen Schädelhirntraumen.
Vortrag, gehalten auf der Tagung der Vereinigung der Orthopäden
Österreichs. Bad Ischl (1956)
48. LECHNER, H.:
Elektroencephalographische Untersuchungen bei frischen geschlos-
senen Schädelhirntraumen.
Zbl. Neurochir. 17/2 : 65 - 79 (1957)
49. LENARD, H.G.:
EEG-Veränderungen bei frischen Schädeltraumen im Kindesalter.
Münch. Med. Wchschr. 107 : 1820 - 1827 (1966)
50. LERIQUE-KOECHLIN, A. and TEYSSONNIERE de GRAMONT:
Electroencephalographic study of cranial trauma in the child.
Arch. franc.pédiat. 15 : 87 (1958)
51. LERIQUE- KOECHLIN, A. and TEYSSONNIERE de GRAMONT:
EEG study of infantile head injuries.
Encephalography 11 : 600 (1959)
52. LEUSCHNER, A.:
Das Lebensschicksal hirnverletzter Jugendlicher und Kinder.
Verlag S. Karger, Basel und New York (1962)
53. LOEB, C., ROSSADINI, G. and POGGI, G.S.:
Komatöse Zustände und EEG.
Neurology Minn. 9 : 610 - 618 (1959)
54. LOEW, F.:
Besonderheiten nach Hirntraumen bei Jugendlichen.
99. Tagung Vereinig. Niederrhein.-Westf. Chirurgen in Werne an der
Lippe.
Chirurg. 20 : 249 (1949)
55. LORENZONI, E.:
Der Wert des EEG beim Schädelhirntrauma.

- ien. med. Wchschr. 113/2 : 787 - 789 (1963)
56. LUTZ, J.:
Über komplizierten posttraumatischen Verlauf nach Schädelbruch bei
24 Kindern.
Zschr. Kinderpsychiat. 18 : 189 - 205 (1951)
57. MALTSINA, V.S.:
Die Bedeutung von Geburtstraumen und Schädel- und Gehirntraumen bei
der Entstehung von Schädigung des Hypothalamus bei Kindern.
8. Internationaler Kongress für Neurologie vom 5. - 10.9.65 in Wien
Excerpta Medica Foundation. 1 - 14
58. Mc. CLURE, R. D. and CRAWFORD, A.S.:
The management of cranio-cerebral injuries.
Arch. Surgery 16 : 451 - 468 (1928)
59. MELIN, K.A.:
Electroencephalography following head injuries in children.
Acta paediat. Suppl 75 : 152 - 174 (1949)
60. MEYER, J.S.:
Studies of cerebral circulation in brain injury.- III. Cerebral con-
tusion, laceration and brain stem injury.
Electroencephalography 8 : 105 - 116 (1956)
61. MEYER- MICKLEIT, R.W.:
Das Elektroencephalogramm nach gedeckten Kopfverletzungen.- Ein Bei-
trag zur Differentialdiagnose der Commotio und Contusio cerebri.
Dtsch. med. Wchschr. 78/2 : 480 - 484 (1953)
62. MOORHEAD, J.J. and WELLER, W.:
Fracture of the skull in children.
Ann. surg. 74 : 72 - 78 (1921)
63. MÜLLER, N. und ROMMELSPACHER, M.:
Elektroencephalographische Untersuchungen bei traumatischen Anfalls-
leiden.
Arch. Psychiat. und Zschr. Neurolog. 187 : 547 - 554 (1952)
64. NEUGEBAUER, W.:
Krampfgeschehen bei Hirnverletzten im Kindes- und Jugendalter.
Medizinische Nr. 6 (1957)
65. NORTHFIELD, D.W.C.:
Discussion on intracranial injuries in childhood.
Proc. roy. Soc. Med. 35 : 101 - 112 (1960)
66. NITTNER, K. und STEINMANN, H.W.:
Klinik und Therapie symptomatischer Anfallsleiden.
Aus: Arbeit und Gesundheit.
Verlag Georg Thieme. Stuttgart (1959)
67. NYSTROM, S.:
A case of decortication following a severe head injury.
Acta psychiat. Scand. 35 : 101 - 112 (1960)
68. OZEK, M. und MEYER-MICKLEIT, R.W.:
Das EEG bei Hirntraumen im Kindesalter.
5. Tagung Dtsch. EEG-Ges. Graz vom 1. - 3.9.1955
Nervenarzt 27 : 372 (1956)
69. PAMPIGLIONE, G. and TILL, K.:
Some EEG observations in children after head injuries.
Electroencephalography 11 : 603 (1959)

70. PIA, H.W. and LAUSBERG, G.:
Hemiatrophische Hirnläsionen nach Verletzungen im Kindesalter.
8. Internationaler Kongress für Neurologie in Wien vom 5. - 10.9.65
B 46.
Excerpta Medica Foundation
71. PICKLES, W.:
Acute general edema of the brain in children with head injuries.
New England J. Med. 242 : 607 (1950)
72. PROBST, H.H.:
Über psychische Folgen des Schädelbruchs im Kindesalter.
Inauguraldissertation Zürich (1949)
73. KADERMECKER, E.:
Das EEG bei gedeckten Hirnschäden und seine Beziehungen zu den subjektiven Beschwerden.
Münch. med. Wchschr. 30 : 1315 - 1322 (1964)
74. REHWALD, E.:
Das hirnverletzte Kind. Behandlung und soziale Entwicklung.
Aus: Das Hirntrauma- Sozialmedizinische Schriftenreihe, Heft 59.
S. 432 - 447
Verlag Georg Thieme. Stuttgart (1956)
75. RICHTER, K.:
EEG-Befunde nach Schädeltraumen bei Kindern.
Arch. Psychiat. und Zschr. Neurol. 194 : 432 - 442 (1956)
76. RIGGENBACH, O.:
Untersuchungen an Kindern und Jugendlichen nach Kopftraumen.
Schweiz. Gesellsch. Psychiat.- 83. Versammlung am 20.5.1933 in Basel/Schweiz.
Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 34 : 189 (1934)
77. SACHS, B. and HAUSMANN, M.:
Nervous and mental disorders from birth through adolescence.
Verlag P.B. Hoeber Inc. New York (1926)
78. SCHERZER, E.:
Elektro-klinische Korrelate bei frischen Schädeltraumen.
Elektroencephalographie 71 : 103 - 109 (1964)
79. SCHMUKLESKI, E.:
Das Schädel-Hirntrauma im Kindesalter.
Zschr. Unfallmed. Berufskr. 50/51 : 5 - 40 (1957/58)
80. SCHNEIDER, E. und HUBACH, H.:
Das EEG der traumatischen Psychosen.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 183 : 600 - 627 (1961/62)
81. SILVERMANN, D.:
Electroencephalographic study of acute head injury in children.
Neurology 12 : 273 - 281 (1960)
82. SIERRA, G.:
Clinical and bioelectrical findings in children following head injury.
Rev. espan. pediat. 14 : 63 (1958)
83. SORIANO, V.:
Posttraumatische Kopfschmerzen.
8. Internationaler Kongress für Neurologie in Wien vom 5. - 10.9.65
B 45.- Excerpta Medica Foundation

84. SORREL, M.E., SORREL-DEJERINE et GIGON:
A propos de 109 cas de fractures du crane chez l'enfant.
Bull. Soc. Pédiat. Paris 35 : 175 - 182 (1937)
85. SSOUHAREVA, G. et EINHORN, D.:
Les phénomènes psychiques résiduels chez les enfants après lésions de la tête.
Zschr. Kinderpsychiat.- J. Psychiat. Infant. 1 : 165 - 176 (1934);
2 : 8 - 17 (1935)
86. STOIER, M. und HANSEN, E.:
Eine Kontrolluntersuchung bei 23 Kindern mit zentral bedingten Lähmungen nach Kopftraumen.
8. Internationaler Kongress für Neurologie in Wien vom 5. - 10.9.65
B 45.- Excerpta Medica Foundation
87. STEINDL, H.:
Offene Hirnverletzungen bei Kindern und Jugendlichen und deren Behandlung.
Zschr. Chir. 219 : 221 - 237 (1929)
88. STEINMANN, H.W. und TÖNNIS, W.:
Elektroencephalographische Längsschnittuntersuchungen bei frischen, gedeckten Hirnschädigungen.
Zbl. Neurochir. 11 : 65 (1951)
89. STEINMANN, H.W. und TÖNNIS, W.:
Das EEG bei frischen, gedeckten Hirnschädigungen.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 165 : 22 - 29 (1951)
90. STEINMANN, H.W.:
Das Elektroendephalogramm (EEG) bei der Untersuchung und Begutachtung von Schädel-Hirntraumen.
Aus: Arbeit und Gesundheit- Sozialmed. Schriftenreihe. Heft 69
Verlag Georg Thieme. Stuttgart (1959)
91. STERN, E.:
Über Verhalten und Charakterstörungen bei Kindern und Jugendlichen.
Verlag Rascher. Zürich (1953)
92. STOCKERT, V.O., von:
Einführung in die Psychopathologie des Kindesalters.
Verlag Urban und Schwarzenberg. München und Berlin (1957)
93. STRECKER, E.A. und EBAUGH, F.G.:
Neuropsychiatric sequelae of cerebral trauma in children.
Arch. Neurol. Psychiat. 12 : 443 - 453 (1924)
94. SULG, I.A. und DENCKER, S.J.:
Elektroencephalographische Untersuchungen bei 28 für geschlossene Kopfverletzungen diskordanten monozygotischen Zwillingspaaren.
8. Internationaler Kongress für Neurologie in Wien vom 5. - 10.9.65
Excerpta Medica Foundation
95. THOMSON, A.F. und DE URQUIZA, C.T.:
Posttraumatische Epilepsie.
8. Internationaler Kongress für Neurologie in Wien vom 5. - 10.9.65
Excerpta Medica Foundation
96. TÖNNIS, W.:
Beobachtungen an frischen, gedeckten Hirnschädigungen (II).
Aus: REHWALD, E.: Das Hirntrauma. S. 429 - 432
Verlag Georg Thieme. Stuttgart (1956)

97. TRAUBER, H.:
Über traumatische Encephalopathien bei Kindern.
Zschr. Kinderpsychiat. 9 : 1 - 7 (1942)
98. ULETT, G.A.:
Clinical and experimental studies of mild head injuries.
EEG Clin. Neurophysiol. 7 : 496 (1955)
99. VERHEYLEN, G.:
Manifestations psychopathiques à la suite des traumatismes crâniens chez les enfants.
J. Belge Neurolog. Psychiat. 34 : 362 - 367 (1954)
100. VOJIR, R., GUTVIRTH, J. und FOLTIK, F.:
Unsere Erfahrungen mit EEG-Untersuchungen bei Kindern mit Kopfverletzungen.
Psychiat. Neurolog. Basel 146 : 234 - 245 (1963)
101. WAKELY, C.P.G.:
Fractures of the skull in children.
Practitioner 75 : 83 (1931)
102. WALKERHORST, A.:
Ausgeprägte Herdveränderungen im Hirnstrombild nach leichten Schädeltrauben bei Kindern.
Nervenarzt 26 : 250 - 251 (1955)
103. WALKER, A.E., KOLLROS, J.J. and CASE, T.C.:
Physiological basis of concussion.
J. Neurosurg. 1 : 103 - 116 (1944)
104. WANKE, R.:
Pathologische Physiologie der frischen geschlossenen Hirnverletzungen.
Verlag Georg Thieme. Stuttgart (1948)
105. WEINMANN, H.M.:
EEG-Veränderungen als Traumafolge beim Kind.
Vortrag bei der Frühjahrstagung der Österr. EEG-Gesellschaft, Wien (1965). Zusammenfassung in: Electroenceph. clin. neurophysiol. 20 : 533 - 537 (1966)
106. WEINMANN, H.M., CREUTZFELDT, O. und BEYDE, G.:
Die Entwicklung der visuellen Reizantwort bei Kindern.
Arch. Psychiat. Nervenkrh. 207 : 323 - 341 (1965)
107. WERNER, R.:
Die Wertung von Krampfzeichen im EEG bei Hirntraumatikern ohne klinische Anfallssymptomatik.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 186 : 5 - 11 (1964)
108. WILLIAMS, D. and DENNY-BROWN, D.:
Cerebral electrical changes in experimental concussion.
Brain 64 : 223 - 238 (1941)
109. WILLIAMS, D.:
Electroencephalogram in acute head injuries.
J. Neurolog. Psychiat. 4 : 107 (1941)
110. WILLIAMS, D.:
Electroencephalogram in chronic posttraumatic states.
J. Neurolog. Psychiat. 4 : 131 (1941)

- 111. MOLLER, H.G.:
Headache and other head pain.
Oxford University Press. New York (1950)
- 112. WOLTER, M., GÖTZE, W. und LANGE-COSACK, H.:
EEG-Untersuchungen an hirnverletzten Kindern.
Zbl. Neurochir. 19 : 193 - 198 (1959)
- 113. WYLLIE, G.:
Discussion on intracranial injuries in childhood.
Proc. roy. Soc. Med. 35 : 393 - 400 (1942)
- 114. ZÜLCH, K.J.:
Frühkindliche Hirnschäden. Behandlung und Prophylaxe.
Dtsch. med. J. Berlin 4 : 480 - 486 (1953)

VIII. LEBENS LAUF

Ich wurde am 16.9.39 als einzige Tochter des Gebhard Theodor Schuster und seiner Ehefrau Paula Maria, geb. Leuthner, in Tandjoeng-Karang (Südsumatra) geboren. Mein Vater leitete dort eine Kaffee- und Teeplantage. 1940 geriet er in holländische Internierung.

Meine Mutter sollte mit mir zusammen die Heimreise über Sibirien antreten. In Japan überraschte uns die Kriegserklärung Deutschlands an Rußland. Ich besuchte in Japan 2 Jahre lang eine deutsche Grundschule. 1947 wurden meine Mutter und ich nach Deutschland evakuiert, wo sich seit 1946 auch mein Vater befand.

Meine Eltern siedelten sich in Waiblingen bei Stuttgart an. 1958 bestand ich am dortigen Realgymnasium die Reifeprüfung. Im selben Jahr begann ich in Tübingen mit dem Medizinstudium. Nach dem Physikum (1961) immatrikulierte ich mich an den Universitäten Freiburg und Wien. Im Herbst 1964 legte ich in Freiburg das Staatsexamen ab.

Von Anfang 1965 bis Mitte 1966 war ich als Medizinalassistentin tätig: jeweils ein halbes Jahr am Städt. Kinderkrankenhaus München-Schwabing, am Münchener Städt. Krankenhaus "Am Biederstein" und an der Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Erding (Oberbayern). Seit September 1966 arbeite ich auf der Geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Schwäbisch Gmünd.

Herrn Professor Dr. med. H. Hilber

danke ich bestens für die Überlassung des Dissertationsthemas.

Herrn Chefarzt Dr. med. P. Schweier

und

Herrn Oberarzt Dr. med. H.-M. Weinmann

gilt mein besonderer Dank für ihre freundliche und verständnisvolle
Beratung beim Abfassen der Arbeit.

